ÜBER IDIOPATHISCHE
HERZVERGRÖSSERUNG.

FESTSCHRIFT

DER

MED. FACULTÄT DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

ZUR

FEIER DES FÜNFZIGJÄHRIGEN
DOCTOR-JUBILÄUMS

DES

HERRN GEHEIMRATH

PROFESSOR DR. MAX VON PETTENKOFER

VERFASST
VON
PROFESSOR DR. JOS. BAUER
UND
OBERMEDICINALRATH PROF. DR. O. BOLLINGER.

MÜNCHEN 1893.
VERLAG VON J. F. LEHMANN.
VERTRETUNG FÜR DIE SCHWEIZ: E. SPEIDEL, ZÜRICH.

ÜBER IDIOPATHISCHE HERZVERGRÖSSERUNG.

VON

JOS. BAUER.

Das Vorkommen und die Entstehung sogenannter idiopathischer Herzvergrösserungen war einige Zeit hindurch ein ziemlich vielumstrittenes Thema, wobei recht weitgehende Meinungsverschiedenheiten zu Tage traten. Von der Mehrzahl unserer hervorragendsten Autoren auf dem Gebiete der Herzkrankheiten ist die Meinung vertreten worden, dass das Vorkommen von Herzhypertrophie ohne Klappenerkrankungen oder ohne nachweisbare Stromhindernisse im Kreislauf überhaupt zweifelhaft oder mindestens sehr selten sei. Im Gegensatz zu dieser einige Zeit hindurch herrschenden Lehre haben im Verlaufe der beiden letztverflossenen Decennien eine Reihe von Autoren das Vorkommen von Herzhypertrophien, denen weder ein Klappenfehler noch ein nachweisbares Stromhinderniss zu Grunde liegt, ausser Zweifel gestellt. Nach W. Baur, der 18 Fälle von einfacher Herzhypertrophie an der Giessener Klinik beobachtet und in seiner Inauguraldissertation beschrieben hat, sind diese Erkrankungen des Herzens keineswegs selten.[1]) Zu Anfang der siebziger Jahre erschien sodann in rascher Aufeinanderfolge eine Reihe von Abhandlungen über den vorliegenden Gegenstand: Arthur B. A. Myers »Ueber die Häufigkeit und die Ursachen der Herzkrankheiten bei den Soldaten«,[2]) J. M. Da Costa, »Die Ueberreizung des Herzens, eine klinische Studie über eine Form von functioneller Störung des Herzens und ihre Folgen«,[3]) Ph. Clifford Albutt, »Ueber die Folgen der Einwirkung von Ueberanstrengung und Gewalt auf das Herz und die grossen Blutgefässe«,[4]) W. Thurn,

»Ermüdung des Herzens und die Entstehung von Herzfehlern«.[5]) Die letztgenannten Arbeiten wurden besonders dadurch allgemein bekannt, dass Joh. Seitz dieselben in Verbindung mit seiner eigenen, umfangreichen Abhandlung, betitelt »Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens« in Form einer Monographie abdrucken liess.[6]) Auch von Traube wurde das Vorkommen idiopathischer Herzhypertrophien gelehrt und deren Entstehung auf Alcoholmissbrauch zurückgeführt.[7]) O. Fraentzel hat in seiner Mittheilung über die Entstehung von Hypertrophie und Dilatation der Herzventrikel über 19 Fälle berichtet, bei denen er im Zusammenhang mit den enormen Anstrengungen des Feldzuges von 1870/71 zum Theil Dilatation, zum Theil Hypertrophie des Herzens entstehen sah.[8]) Fr. Ganghofner: »Die spontane Herzdilatation und deren Folgezustände«,[9]) und W. Münzinger: »Das Tübinger Herz, ein Beitrag zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens«,[10]) schlossen sich im Wesentlichen den bereits bekannten Ansichten über die Entstehung der hieher gehörigen Herzaffectionen an.

Es war wohl früher anderorts ziemlich unbekannt, dass hier in München idiopathische Herzvergrösserungen relativ sehr häufig vorkommen, und zwar desshalb, weil von Buhl die hieher gehörigen Herzerkrankungen als die Folgen einer chronischen parenchymatösen Myocarditis betrachtete, wesshalb sowohl in den Kliniken als auch am Leichentische die Diagnose: *Myocarditis chronica* und *Myodegeneratio cordis* sich eingebürgert hatte. Auf Grund zahlreicher Untersuchungen an derartigen Herzen, welche keine entzündlichen und oft genug auch keine degenerativen Veränderungen am Herzmuskel ergeben, hat Bollinger die Lehre von dem entzündlichen Ursprung der idiopathischen Herzvergrösserungen als irrthümlich bezeichnet und zugleich Veranlassung genommen, den Gründen näher nachzuforschen, welche das häufige Auftreten derartiger Herzerkrankungen gerade hier in München verursachen können. Auf Veranlassung Bollinger's wurde von B. Schmidbauer[11]) und sodann von J. Athmann[12]) auf Grund der Sectionsergebnisse am hiesigen pathologischen Institut der ziffermässige Nachweis geliefert, dass hier zu Lande die in Rede stehenden Herzaffectionen überraschend häufig als Todesursache

figuriren. In Ergänzung dieser Mittheilungen hat sodann Bollinger selbst über eine weitere beträchtliche Anzahl von Sectionsergebnissen berichtet, wobei sich auf Grund völlig einwandfreier anatomischer Erhebungen das häufige Vorkommen idiopathischer Herzvergrösserungen wiederum bestätigt zeigte.[13]. Was die Erklärung der Thatsache betrifft, so ist Bollinger der Ansicht, dass die grosse Mehrzahl der Fälle von idiopathischer Herzvergrösserung durch *habituellen übermässigen Biergenuss* in Verbindung mit wahrer Plethora ihre Entstehung verdanken. Dass ein Uebermaass der Alkoholzufuhr schädliche Einwirkungen auf das Herz ausübt, ist von der Mehrzahl der Autoren, die sich mit der Frage über die Entstehung myopathischer Herzerkrankungen beschäftigt haben, hervorgehoben worden. Dass aber übermässiger Biergenuss ganz speziell die in Rede stehenden Herzerkrankungen mit besonderer Häufigkeit erzeugen müsse, in höherem Grade als andere alcoholische Getränke, das hat Bollinger mit Recht aus dem ungewöhnlich häufigen Vorkommen idiopathischer Herzvergrösserungen am hiesigen Orte erschlossen, woselbst übermässiger Genuss anderweitiger alcoholischer Getränke zu den Seltenheiten gehört. Es soll von der Wirkung des übermässigen Bierconsums später nochmals die Rede sein.

Eine sehr eingehende Darstellung wurde der Lehre von der idiopathischen Herzvergrösserung in neuerer Zeit durch O. Fraentzel zu Theil, indem er in einer grösseren Reihe von Vorlesungen seinen Standpunkt hinsichtlich der verschiedenen Entstehungsursachen, aber auch hinsichtlich der klinischen Symptome und der Diagnose seinen Zuhörern vorführte.[15]

Es wurde im Vorhergehenden der Kürze wegen die Literatur, wie sie zur Zeit über idiopathische Herzhypertrophie vorliegt, keineswegs vollständig aufgeführt, und auch die folgende Darstellung beabsichtigt nicht, das ganze Thema nach allen Richtungen hin erschöpfend zu behandeln; es soll vielmehr nur eine Reihe von Punkten, die einer erneuten Erörterung bedürftig erscheinen, in den Kreis der Betrachtung gezogen werden.

Die idiopathische Herzvergrösserung präsentirt sich in weitaus der Mehrzahl der Fälle als eine dilatative Hypertrophie;

nur bei Nierenschrumpfung kommen auch Fälle von reiner oder sogar von concentrischer Hypertrophie vor.

Wenn es richtig ist, dass bei idiopathischer Herzhypertrophie neben Verdickung der Herzwandung stets auch eine mehr oder minder beträchtliche Erweiterung der Höhlen betroffen wird — manche Fälle von genuiner Schrumpfniere ausgenommen, so kann es nicht statthaft sein, Dilatation und Hypertrophie als zwei verschiedene Dinge in ätiologischer und klinischer Hinsicht zu trennen. Diess ist von O. Fraentzel geschehen, der offenbar die Dilatation nicht als regelmässigen Vorläufer der Hypertrophie, vielmehr umgekehrt als ein späteres Stadium und als eine Folge secundärer Erschlaffung der Herzwand betrachtet wissen will. Da Fraentzel hauptsächlich nur solche Fälle vor Augen hat, bei denen eine Verdickung der Herzwand ohne Höhlenerweiterung besteht, so sind auch seine Ausführungen hinsichtlich der Diagnose der idiopathischen Herzhypertrophie keineswegs für die Allgemeinheit zutreffend, wovon später noch die Rede sein soll. Weit entfernt, die Dilatation von der Hypertrophie trennen zu können, muss dieselbe vielmehr bei der Entstehung der idiopathischen Herzhypertrophie in der Reihenfolge der Veränderungen meist an erster Stelle genannt werden. Man hat vielfach bei der Erklärung über die Entstehungsweise idiopathischer Herzhypertrophie, nachdem ein dauerndes Stromhinderniss in der Blutbahn ausgeschlossen war, auf vorübergehende Blutdrucksteigerungen recurrirt und geschlossen, dass diese, häufig wiederkehrend oder besonders lange anhaltend, ohne weiteres eine Arbeits-Hypertrophie des Herzens zur Folge haben. Dieser Auffassung erscheint indessen eine genauere Betrachtnng der einschlägigen Verhältnisse nicht sehr günstig. Würden längere Zeit andauernde und oft wiederkehrende Blutdrucksteigerungen an sich schon genügen, um Herzhypertrophie zu erzeugen, so müsste diese Erkrankung bei Individuen, die Jahrzehnte lang schwere Körperarbeit verrichten, geradezu an der Tagesordnung sein, was bekanntlich nicht der Fall ist. Grössere Anstrengungen überwindet ein normales Herz vermöge seiner Reservekraft, und die Ruhe genügt vollständig, um dasselbe wieder zu normaler Thätigkeit gelangen zu lassen. Dabei ist keineswegs ausge-

schlossen, dass bei kräftigen und entsprechend gut genährten Individuen unter dem Einfluss andauernder schwerer Körperarbeit die Herzwandung allmählig erstarke und an Masse zunehme, *aber ohne jede Aenderung des diastolischen Lumens,* in Analogie mit der Volumszunahme willkürlicher Muskeln in Folge anhaltender Uebung und Arbeit. Eine derartige Accomodation an grosse Kraftleistungen wird man aber weit zutreffender als *Erstarkung des Herzmuskels* bezeichnen im Gegensatz zur excentrischen Hypertrophie, welche schon vermöge ihrer Tendenz zur progressiven Weiterentwicklung eine ausgesprochene pathologische Bedeutung hat. Ein im genannten Sinne erstarktes Herz wird in der Ruhe nur mit demjenigen Kraftaufwand arbeiten, den die Erhaltung einer normalen Circulation erheischt, Anomalien des Pulses, abnorme Gefässpannung sind dabei ausgeschlossen. Es verfügt aber über eine bedeutende Reservekraft, welche während der Körperarbeit zur Geltung kommt und ermöglicht, dass ohne zeitweilige Insufficienz des Herzens, und ohne das Gefühl der Ueberanstrengung die Arbeit geleistet werden kann.

In Uebereinstimmung mit dem eben Gesagten trifft man bei Individuen, welche grosse körperliche Anstrengungen zu leisten vermögen, aber dabei zweckentsprechend leben, keineswegs häufig Herzhypertrophie, so zum Beispiel bei den Holzarbeitern des Gebirges, Bergführern, Jägern. Aehnliches beobachtet man ja auch bei Thieren, zum Beispiel Arbeitspferden, Gemsen, Berghirschen, bei welchen sogar diese Erstarkung des Herzens zur Vererbung gelangt ist.

Es ist denkbar, dass auch bei Stromhindernissen im grossen oder kleinen Kreislauf, oder bei Klappenfehlern, das Herz in ähnlicher Weise erstarken kann, indem es sich ohne jede Aenderung seines diastolischen Lumens, und lediglich durch Zunahme der Wandstärke den gesteigerten Anforderungen accommodirt. Eine derartige, sozusagen ideale Accommodation dürfte aber nur dann möglich sein, wenn das Stromhinderniss allmählich entsteht, so dass das Herz niemals ausser Stande ist, vermöge seiner Reservekräfte seine Arbeit zu leisten. Nur bei Klappenfehlern geringeren Grades ist eine derartige Accommodation denkbar; es kommt eben hier in Betracht, dass das Herz bei Klappenfehlern schon in der Ruhe grössere Widerstände

zu überwinden hat als normal, also mit Reservekraft arbeitet, und bei jeweiliger Steigerung der Widerstände daher leicht insufficient werden muss. Es fehlt eben hiebei eine wirkliche Ruhepause für das Herz, wie sie beim arbeitenden Menschen gegeben ist. Bei der Mehrzahl von Klappenfehlern, auch bei Stromhindernissen im Kreislauf beobachten wir daher nicht eine einfache Accommodation durch Erstarkung der Herzwand, sondern eine ächte dilatative Hypertrophie. Es ist selbstverständlich nicht in Abrede zu stellen, dass die Dilatation vielfach erst nach längerem Bestehen der Störung höhere Grade erreicht, wenn die Elasticität der Herzwand mehr und mehr abnimmt, wenn vorübergehende Dehnung derselben oftmals eingetreten war, wenn die Ernährung des Herzmuskels beeinträchtigt wird. Ein gewisser Grad von dilatatorischer Hypertrophie kommt aber wohl in der Regel von Anfang zu Stande, indem die Reservekraft des Herzens gleich anfänglich für die geforderte Mehrleistung nicht ausreicht, so dass unvollständige Entleerung der Herzhöhlen primär zu einer Dehnung der Herzwand führt, zu der sich erst weiterhin Hypertrophie zugesellt. Man wird von Basch beipflichten können, wenn derselbe in der Erstarkung der Herzwandung die ideale Accommodation bei Klappenfehlern erblickt, die dilatative Hypertrophie aber als ein nothwendiges Uebel betrachtet wissen will. Würde ein schwerer Klappenfehler es ermöglichen, dass einfach eine allmählige Erstarkung der Herzwand ohne Erweiterung des diastolischen Lumens einträte, so wäre dies zweifellos günstiger Der schwere Klappenfehler bedingt aber von vornherein einen gewissen Grad von Insufficienz und im weiteren eine dilatative Hypertrophie.

Zu den Fällen von physiologischer Erstarkung des Herzmuskels bildet demnach die dilatative oder excentrische Hypertrophie einen gewissen Gegensatz, indem die vorhandene Erweiterung der Herzhöhlen beweist, dass jeweilig eine Insufficienz der Herzwandungen gegenüber den Kraftanforderungen bestanden haben müsse. Mit der bleibenden Erweiterung eines Herzabschnittes ist zweifellos ein pathologischer Zustand geschaffen, indem der erweiterte Herzabschnitt mehr Blut fasst, als normal, so dass auch in der Ruhe eine grössere Kraftleistung von Seite des Herzens erforderlich ist, wenn mit jeder

Systole eine vollständige Entleerung der Herzhöhlen bewerkstelligt werden soll.

Vorübergehende Ausdehnungen der Herzwandungen und in Verbindung damit unvollständige systolische Entleerungen der Herzhöhlen kommen entschieden häufig vor, werden aber auch häufig wieder völlig beglichen, indem die Herzwandung ihre volle Elasticität wieder gewinnt. Wenn jemand beispielsweise beim Ersteigen eines Berges athemlos wird, so darf man sicher annehmen, dass eine momentane Herzinsufficienz in Verbindung mit der nach *von Basch* benannten »Lungenstarrheit« bestehe; aber eine kleine Ruhepause genügt und ein vorher normales Herz gewinnt sofort wiederum seine volle Elasticität, und die systolische Entleerung der Herzhöhlen wird wiederum eine vollständige. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die Dehnbarkeit der Herzwandungen schon unter physiologischen Verhältnissen, das heisst bei gesunden Menschen, innerhalb weiter Grenzen schwankt. Daraus erklärt es sich, dass viele Menschen bei körperlichen Anstrengungen athemlos werden, an Beklemmung und Herzklopfen leiden, während andere die gleichen Leistungen ohne jede Beschwerde verrichten können. Aber immer handelt es sich hiebei noch um Verhältnisse, unter denen das Herz an seiner Elasticität nicht dauernd eingebüsst hat. Im Gegensatz hiezu begegnen wir pathologischen Verhältnissen mannigfacher Art, welche es mit sich bringen, dass die Herzwandung dem Innendruck leichter als normal nachgibt, und seine Elasticität, das heisst die volle Wiederherstellung des normalen diastolischen Lumens nicht wieder völlig erreicht.

Wenn man die verschiedenen Entstehungsursachen, welche bei Entwickelung der idiopathischen Hypertrophie als wirksam gedacht werden oder thatsächlich erkannt sind, genauer in Erwägung zieht, so erscheint der Schluss gerechtfertigt, dass die Mehrzahl derselben das Eine gemeinsam hat, *nämlich die Elasticität der Herzwandung jeweilig zu vermindern. Wir stellen daher den Satz auf, dass eine Erweiterung der Herzhöhlen, die nicht alsbald durch die elastischen Kräfte der Herzwandung beglichen wird, als weitere Konsequenz eine Hypertrophie der Wandung nach sich ziehen wird, vorausgesetzt, dass die Ernährungsbedingungen des Organismus eine solche ermöglichen.*

In der Mehrzahl der Fälle von idiopathischer Herzhypertrophie handelt es sich primär um verminderte Elasticität der Herzwandung, welche unter Umständen, denen ein normales Herz völlig gewachsen ist, zur Höhlenerweiterung führt. Je nach Lage der Dinge kann diese direct zur Hypertrophie führen, indem erst diese ermöglicht, dass wiederum eine vollständige Entleerung der Herzhöhlen bei der Systole zu Stande kommt. Jede dilatative Hypertrophie bringt es aber mit sich, dass das Herz auch in der Ruhe eine grössere Arbeit vollführt, und dass mit jeder Systole eine grössere Blutmasse mit stärkerem Druck weiter bewegt wird. Hat sich die Herzwandung den neuen Verhältnissen vollständig angepasst durch entsprechende Vermehrung seiner Muskelmasse, so kann der Zustand lange Zeit fortbestehen ohne subjective Störung, ohne bedeutungsvolle Konsequenzen für den Kreislauf. Wenn aber an das Herz ungewöhnlich grosse Kraftanforderungen herantreten, oder wenn die Elasticität der Wandung wiederum eine ungenügende wird, so tritt neuerdings Insufficienz des Herzens ein mit der gleichen Reihenfolge der Konsequenzen, wie wir sie eben namhaft gemacht haben. Man darf daher eine dilatative Hypertrophie des Herzens in der That häufig genug als ein Leiden mit progressivem Character ansprechen.

Es ist klar, dass eine idiopathische Herzhypertrophie um so leichter zu Stande kommt, wenn das Herz eine Schädlichkeit trifft, welche gleichzeitig die Elasticität der Herzwandungen beeinträchtigt, und dazu noch die Herzarbeit vermehrt. Derartige Schädlichkeiten lassen sich in der That namhaft machen.

Die wichtigste und häufigste Entstehungsursache der idiopathischen Herzhypertrophie bildet übermässiger Alcoholgenuss, und zwar in specie ein übermässiger habitueller Bierconsum.

Die Mehrzahl der Beobachter, welche sich mit der Frage über die Ursachen der idiopathischen Herzhypertrophie beschäftigt haben, haben die Bedeutung des Alcoholmissbrauchs als eines der wichtigsten ätiologischen Momente anerkannt. Der Mehrzahl dieser Beobachter aber stand ein Beobachtungsmaterial zu Gebote, welches in der Regel nur Gelegenheit bietet, die Folgen des missbräuchlichen Genusses concentrirterer Spirituosen zu studieren, und diese betreffen das Herz

weit weniger als andere Organe. Speciell für das Herz erweist sich übermässiger Bierconsum als weit folgenschwerer, während wiederum andere Organe zunächst weniger davon betroffen werden. Dieser Satz ergibt sich mit zwingender Nothwendigkeit, wenn man die Häufigkeit der in Rede stehenden Herzaffectionen in München, wie sie von Bollinger ziffermässig nachgewiesen ist, in Betracht zieht; denn ein anderer irgendwie plausibler Erklärungsgrund für diese eigenartige Erscheinung unter der Bevölkerung Münchens existirt nicht. Selbst wenn es auf den ersten Blick nicht einleuchten sollte, warum das Bierpotatorium eine sozusagen specifische Schädigung des Herzens bewirken kann, so wäre das kein genügender Grund, in diesem Falle, wo Ursache und Wirkung nicht zu verkennen sind, den Zusammenhang abzuläugnen. Letzteres ist thatsächlich auch den Ausführungen Bollinger's gegenüber, der den genannten Zusammenhang zuerst klar und bestimmt ausgesprochen hat, nur von Wenigen versucht worden und niemals mit stichhaltigen Gründen. In Uebereinstimmung mit den Erfahrungen Bollinger's hat O. Fraentzel in seinen Vorlesungen angeführt, dass mit dem zunehmenden Bierconsum in Berlin auch die Häufigkeit der idiopathischen Herzvergrösserungen dortselbst im Zunehmen begriffen sei.

Wenn man von schädlichen Wirkungen des Biergenusses spricht, so hat man selbstverständlich nur den Excess im Auge; denn dass ein mässiger Bierconsum keine nachtheiligen Wirkungen hervorbringt und dem Genuss concentrirter Spirituosen, namentlich dem des Schnapses, bei weitem vorzuziehen sei, darf wohl unbestritten ausgesprochen werden. Besonders typische Fälle von Herzerkrankung in Folge von Potatorium werden vor Allem in jenen Berufsklassen betroffen, bei denen ein grosser Bierconsum gewissermassen mit dem Gewerbe zusammenhängt, insbesondere Bierbrauer, Schäffler, Schenkkellner u. s. w. Bei diesen Leuten, die zum Theil sehr schwere Arbeit verrichten, ist ein täglicher Consum von 8 bis 10 Liter Bier, aber auch noch mehr, nichts Ungewöhnliches, sie betrachten das Bier vor Allem als krafterzeugendes Nahrungsmittel. Aber auch sonst ist es namentlich bei der arbeitenden Bevölkerung Münchens vielfach Gebrauch, das Bier vor Allem als Nahrungsmittel zu betrachten und

demgemäss bei den meisten Mahlzeiten oder auch anstatt derselben ein gewisses Quantum davon zu verzehren. Viele dieser Menschen sind keineswegs Potatoren im eigentlichen Sinne, man sieht sie vielleicht niemals betrunken, aber dennoch liegt in dieser Lebensgewohnheit eine gewisse Gefahr, dass das Maass des Unschädlichen überschritten werden kann. Derartige Individuen, welche ihr gewohntes Bierquantum in grösseren Zwischenpausen zu sich nehmen und dabei eine entsprechend körperliche Arbeit verrichten, können aber auch bis zu einem hohen Alter gesund bleiben. Dagegen ist bei hochgradigen Potatoren die Gefahr, dass früher oder später die in Rede stehenden Herzaffectionen zur Entwicklung gelangen, eine sehr grosse, und sehr nachtheilig wirkt auch ein reichlicher Bierconsum, wenn die Nahrungszufuhr im Uebrigen eine ganz ungenügende ist. Unter derartigen Voraussetzungen kann man die verschiedensten Stadien und Grade der genannten Herzveränderungen beobachten, und besonders wichtig für die Genese der idiopathischen Herzhypertrophie erscheinen jene, allerdings seltenen Fälle, bei welchen nach vorausgegangenem Potatorium relativ rasch, z. B. innerhalb einiger 8 bis 14 Tagen, das Bild der schwersten Herzinsufficienz zu Tage tritt und direct zum Tode führen kann, während post mortem in die Augen springende Veränderungen am Herzen, sowohl macroscopische, als auch microscopische vermisst werden. Derartige Beobachtungen zeigen, dass bei übermässigem Bierconsum ausser der damit verbundenen Blutdrucksteigerung noch andere Momente in Betracht kommen, die auch bei Entstehung der dilatativen Hypertrophie von grosser Bedeutung sind. Bei diesen Fällen mit rasch tödtlichem Verlauf und mehr oder minder negativem Herzbefund handelt es sich offenbar um eine Erlahmung oder Erschlaffung höchsten Grades in einem frühzeitigen Stadium, während späterhin alle möglichen Grade der Dilatation und Hypertrophie betroffen werden. Dafür, dass derartige Erkrankungen als Folgen des übermässigen Bierconsums angesprochen werden müssen, spricht auch der Umstand, dass es sich mit weit überwiegender Mehrheit um männliche Individuen handelt, wie bereits von Bollinger hervorgehoben wurde, und zwar häufig genug handelt es sich um Männer in der Blüthe der Jahre.

Auf welche Weise die nachtheilige Wirkung des habituellen übermässigen Biergenusses auf den Organismus ihre Erklärung findet, das ist von Bollinger bereits ausführlich erörtert worden. Diesen Erörterungen zufolge kommt erstlich die grosse Alcoholmenge, die im Bier dem Organismus einverleibt wird, in Betracht, es müssen aber auch die übrigen Bestandtheile des Bieres, speciell die Kohlehydrate und die Kalisalze mit in Rechnung gezogen werden, und endlich kann auch die grosse Flüssigkeitsmenge *in Verbindung mit den übrigen Momenten* als belangreich erachtet werden. Stets handelt es sich um den habituellen Consum grosser Biermengen, welcher das typische Bild des »Bierpotators« hervorbringt, welches ein wesentlich anderes ist, als das durch übermässige Zufuhr von Wein oder Schnaps erzeugte, da es sich eben nicht ausschliesslich um die Wirkung des Alcohols, sondern des Bieres in toto handelt.

Wenn in Folge excessiven Potatoriums das Herz bis zur absoluten Insufficienz erlahmen kann, ohne nachweisbare entzündliche oder degenerative Veränderung am Herzmuskel erzeugt zu haben, so darf man wohl schliessen, dass in weniger acut verlaufenden Fällen eine *Erlahmung und grössere Dehnbarkeit der Herzwand* die erste Folge darstellt, an die sich die dilatative Hypertrophie allmählig anschliesst. Dass die Blutdrucksteigerung in Folge der Alcoholwirkung auf die Ausdehnung der Herzwandungen ebenfalls von Einfluss ist, wird keineswegs in Abrede gestellt. Auch mag es sein, dass das Bier neben seiner erlahmenden Wirkung bei excessiver Consumtion etwa in Folge seines beträchtlichen Gehaltes an Kohlehydraten das Entstehen einer Hypertrophie mehr begünstige als andere alcoholische Getränke. Wäre die Blutdrucksteigerung die ausschliessliche Ursache der dilatativen Hypertrophie, so wäre es weniger leicht verständlich, warum bei Potatorenherzen in der Regel *beide* Ventrikel dilatativ und hypertrophisch erscheinen. Mit der Annahme einer primären Erschlaffung der Herzwand steht auch die Erfahrung sehr wohl im Einklang, dass ein gewisses Maass von Körperarbeit die schädlichen Folgen reichlichen Biergenusses vermindert, während sehr grosse Körperanstrengungen entweder rasch eintretende Herzinsufficienz oder die rasche Entwicklung einer hochgradigen dilatativen Hypertrophie im Gefolge haben.

Etwas anders gestalten sich die Dinge bei einer anderen Kategorie der Menschen, die dem Bierconsum in geringerem Maasse huldigen, aber dabei wenig Körperbewegung machen und wohl auch sonst Luxusconsumption treiben. Diese Fälle sind auch anderweitig wohl bekannt, wie aus den Darstellungen von Traube, Fraentzel u. A. hervorgeht. Bei diesen Individuen entwickelt sich in der Regel allmählig ein gewisser Grad von Corpulenz, und die Herzstörungen treten erst in etwas vorgerückterem Alter, Mitte oder Ende der Vierziger und noch später auf. In der Mehrzahl derartiger Fälle dürfte es sich ursprünglich um geringere Grade von Fettherz oder ähnliche Ernährungsstörungen der Herzwand handeln, welche deren Leistungsfähigkeit herabsetzen. Post mortem findet man in der That häufig bei derartigen Individuen eine Combination von dilatativer Hypertrophie mit Fettherz oder fettiger Degeneration des Muskels, welch' letztere auch eine terminal hinzutretende Veränderung sein kann.

An die Fälle der letztgenannten Kategorie kann man die **idiopathischen Herzvergrösserungen anreihen, die man im Greisenalter ziemlich häufig beobachtet.** Die senile Herzvergrösserung, auf die schon vor geraumer Zeit Geist die Aufmerksamkeit lenkte, kann unter Umständen denselben Schädlichkeiten entspringen wie die idiopathische Herzhypertrophie des kräftigen Mannesalters. Vielfach concurriren aber im vorgerückteren Alter auch andere Momente, welche nicht nur die Leistungsfähigkeit der Herzens herabsetzen, sondern auch die Widerstände im Kreislauf dauernd vermehren. Es sind vor allem die Gefässerkrankungen, die hier complicirend eingreifen, indem sie einerseits grössere Widerstände im Kreislauf bedingen, andererseits nutritive Störungen im Herzmuskel veranlassen können. Dementsprechend beobachtet man im vorgerückteren Alter sehr häufig Herzvergrösserung mit Atheromathose der Gefässe und mit Fettherz oder fettiger Degeneration des Herzmuskels zusammen, wobei die Gefässerkrankung das hauptsächlichste Entstehungsmoment darstellen kann, indem sie die Widerstände für den Kreislauf steigert und gleichzeitig durch Ernährungsstörungen des Herzfleisches (Myodegeneration) die Dehnbarkeit der Herzwandungen vermehrt. Es kann aber auch idiopathische Herzvergrösserung die Entstehung der

Gefässerkrankungen secundär begünstigen und so ist es gewöhnlich nicht möglich, zu entscheiden, ob man primäre oder secundäre Herzvergrösserung vor sich hat. Dazu kommt noch, dass auch senile Atrophie am Herzen verkommen kann, die eine Erweiterung der Höhlen im Gefolge haben kann oder auch muss, je nach den Leistungen, die das Herz zu vollführen hat, je nach den Ernährungsbedingungen des ganzen Körpers, der vorhandenen Blutmasse u. s. w. Dabei ist nicht ausgeschlossen, dass diejenigen Schädlichkeiten, die schon im kräftigen Lebensalter idiopathische Herzhypertrophie zu erzeugen vermögen, unter Umständen auch noch im späteren Leben zur Geltung gelangen können, und in Uebereinstimmung hiemit darf man behaupten, dass auch die senile Herzvergrösserung hier in München auffallend häufig zur Beobachtung gelangt.

In der Zeit als man anfing, der idiopathischen Herzhypertrophie eine grössere Aufmerksamkeit zuzuwenden, sah man in der Ueberanstrengung des Herzens eine der wichtigsten Entstehungsursachen. In der That ist nicht zu läugnen, dass **übermässige Körperarbeit in einer Reihe von Fällen die Veranlassung für die Entwicklung einer dilatativen Herzhypertrophie werden kann.**

Aber die Mehrzahl der Autoren stimmt darin überein, dass die Ueberanstrengung nur dann dauernde Folgen am Herzen hinterlässt, wenn das Herz aus irgend einem Grunde an seiner Elasticität eingebüsst hat und dehnbarer geworden ist. Denn bei normaler Herzwandung wird eine übermässige Ausdehnung alsbald wieder beglichen, wenn die Ueberanstrengung aufhört. Es ist auch nicht wohl denkbar, dass *anhaltende Arbeit,* welche die Leistungsfähigkeit des Herzens nicht übersteigt und somit keine Höhlenerweiterung bedingt, eine wirkliche Herzhypertrophie im Gefolge hat, wie bereits früher bemerkt wurde. Eine abnorme Dehnbarkeit der Herzwandung kann aber aus verschiedener Ursache entspringen, abgesehen davon, dass die individuelle Leistungsfähigkeit des Herzens gewiss innerhalb weiter Grenzen schwankt. Unter den Ursachen, welche zur abnormen Dehnbarkeit der Herzwandung führen können, sind wohl ausser Alcoholismus auch noch ungenügende Ernährung und Anaemie, vielleicht auch übermässiger Tabakconsum und andere nervöse Ein-

flüsse namhaft zu machen. Es ist leicht zu constatiren, dass ein gleiches Maass von Körperanstrengung von einer Anzahl von Individuen anstandslos geleistet wird, während man bei anderen beobachtet, dass die individuelle Leistungsfähigkeit überschritten ist. Je öfter die Ueberanstrengung wiederkehrt, je länger dieselbe dauert, je nachgiebiger die Wandung des betreffenden Herzens ist, um so leichter wird ein gewisser Grad von Ausdehnung und Erweiterung des diastolischen Lumens zurückbleiben. Man sieht zuweilen in Folge einmaliger grossartiger Ueberanstrengung Herzdilatationen höheren Grades entstehen, die sofort hochgradige Kreislaufsstörungen und sogar lebensgefährliche Erscheinungen in Form von Herzinsufficienz nach sich ziehen können. Einen charakteristischen Fall der Art hat Fraentzel mitgetheilt; es handelte sich um einen Steinträger, bei welchem in Folge Hebens einer sehr grossen Last die Erscheinungen einer acuten Herzdilatation anschlossen und nicht mehr völlig rückgängig wurden; derjenige Grad von Hypertrophie, der die Leistungsfähigkeit des Herzens wiederum zur regelmässigen, vollständigen Entleerung seiner Höhlen befähigt hätte, ist in diesem Falle offenbar nicht zu Stande gekommen. Aehnliche Beobachtungen, wenn auch meistens minder folgenschwer, sind auch dahier des öfteren beobachtet worden, so einige Male nach forcirten Bergtouren von Leuten, die völlig ungeübt waren.*) Bei vielen derartigen Veranlassungen kann sich die Dilatation wieder begleichen, namentlich wenn dem Herzen längere Zeit hindurch keine grösseren Anstrengungen zugemuthet werden. Mit der oben dargelegten Auffassung über die Bedeutung der Ueberanstrengung des Herzens stehen alle diessbezüglichen Beobachtungen, die Erfahrungen an Soldaten, Bergleuten etc. in vollkommener Uebereinstimmung, und es geht des weiteren daraus hervor, dass die Ueberanstrengung in der That eine wichtige Gelegenheitsursache für Entstehung dilatativer Herzhypertrophie werden kann, wohl aber nur in Ausnahmsfällen für sich allein genügt, um diese Herzveränderung hervorzubringen.

---

*) Ein ganz ähnlicher Fall wie der von Fraentzel beschriebene ist mitgetheilt im V. Band der »Annalen der Münchener Krankenhäuser« 1892. Bericht der II. med. Abtheilung.

In der Zeit, in der man dem Vorkommen idiopathischer Herzhypertrophien im Allgemeinen wenig Beachtung schenkte, blieb dennoch **das häufige Zusammentreffen von Hypertrophie ohne Klappenfehler mit Nierenschrumpfung** unbestritten. Ja es gibt wohl nur wenige Kapitel in der Pathologie, über welche soviel discutirt worden ist, als über die Entstehung der Herzhypertrophie bei Nierenerkrankungen. Bekanntlich hat Traube zuerst eine Hypothese formulirt, laut deren die Nierenschrumpfung eine Erhöhung der mittleren Spannung im Aortensystem bedinge, wodurch die Widerstände für die Entleerung des linken Ventrikels vermehrt und dieser dilatatirt werde. Zu dieser Erweiterung komme dann allmählig die Hypertrophie mit Vermehrung der Primitivbündel des Herzmuskels.

An diese Theorie Traube's knüpfte sich, wie bemerkt, eine lebhafte Diskussion an, die bis zum heutigen Tage nicht abgeschlossen ist. Es wurden gegen den Erklärungsversuch von Traube gewichtige Einwände erhoben, und während eine Reihe von Pathologen das Zusammentreffen von Nierenerkrankung und Herzhypertrophie für Coëffect einer gemeinsamen Ursache erklärte, hielten Andere an der Abhängigkeit der Herzveränderungen von der Nierenaffection fest und erklärten dieselbe als Folge einer Einwirkung der im Körper zurückgehaltenen Zersetzungsproducte auf Gefässsystem und Herz. Es ist nicht beabsichtigt, an dieser Stelle in diese Diskussion einzutreten, es sollen vielmehr nur einige Punkte berührt werden, insofern dieselben von Interesse für die Entstehung der Herzhypertrophie im Allgemeinen zu sein scheinen.

Es ist zuerst von H. Senator nachdrücklich darauf hingewiesen worden, dass bei Nierenerkrankungen häufiger als sonst die Herzhypertrophie ohne Höhlenerweiterung, in einer gewissen Anzahl von Fällen sogar wirkliche *concentrische* Hypertrophie, das heisst Zunahme der Muskelmasse mit *Verkleinerung* des diastolischen Lumens beobachtet werde. Dieser Angabe von Senator ist zwar von Cohnheim widersprochen worden und in seinen Vorlesungen über idiopathische Herzvergrösserung hat auch Fraentzel die Richtigkeit derselben in Abrede gestellt. Trotz dieser gegentheiligen Behauptungen zeigt aber doch die Beobachtung am Sectionstische, dass die

Wandstärke des Herzens in denjenigen Fällen, bei denen eine Nierenerkrankung vorliegt, in der Regel eine auffallende und mehr entwickelte ist, als bei anderweitig entstandenen Herzhypertrophien. Dabei wird keineswegs in Abrede gestellt, dass auch bei Nierenerkrankungen ächte dilatative Hypertrophie vorkommen kann. Der Schwerpunkt liegt in jenen Fällen, bei denen eine wirkliche *concentrische* Hypertrophie vorkommt; denn wenn man auch annimmt, dass bei Steigerung des Aortendrucks allmählig eine Accommodation des Herzens durch einfache Zunahme der Wandstärke eintreten könne, so wird eine *Verdickung der Wandung mit Verengerung des diastolischen Lumens* wohl niemals auf einfach mechanische Verhältnisse zurückgeführt werden können. Denn durch mechanische Hindernisse allein kann niemals eine Muskelhypertrophie zu Stande gebracht werden, welche im Verhältniss zum Stromhinderniss als eine *excessive* bezeichnet werden müsste; eine derartige Annahme stünde im Widerspruche mit allen sonstigen Erfahrungen, die wir in Bezug auf Accommodation des Herzens bei Kreislaufshindernissen besitzen. Eine derartig excessive Zunahme der Muskelmasse kann ihre Erklärung nur in einer direkten nutritiven Reizung der Herzsubstanz finden durch Stoffe, die im Blute circuliren, und unter diesen scheint der Harnstoff der nächstliegende zu sein, trotz der Bedenken, die von verschiedenen Autoren gegen eine derartige Annahme geltend gemacht worden sind. Denn der Nachweis, dass bei genuiner Schrumpfniere alle Zersetzungsprodukte aus dem Körper ausgeschieden werden, solange die Polyurie andauert, ist nur sehr schwierig zu liefern; und wenn bei anderen Formen von Nephritis gewöhnlich keine derartige Herzhypertrophie zu Stande kommt, wie bei genuiner Schrumpfniere, trotz Harnstoffretention, so ist nicht zu übersehen, dass bei den letzteren Fällen die Verhältnisse in Bezug auf Ernährung etc. ganz anders gelagert sind wie bei ächtem Granularschwund.

Gegenüber den bis jetzt aufgezählten Ursachen der idiopathischen Herzhypertrophie kommen anderweitige Momente, wenn sie auch zuweilen wirksam sein können, weniger in Betracht. Es gibt zwar zahlreiche Krankheitsprocesse, die eine abnorme Dehnbarkeit des Herzmuskels vorübergehend bedingen können; man braucht nur an die

Chlorose und andere Formen der Anämie, sodann an die Diphtherie, an Abdominaltyphus, an Polyarthritis rheumatica zu erinnern, wenn man Beispiele der Art nennen will. Wenn aber die unter solchen Umständen entstandenen Dilatationen des Herzens nur ausnahmsweise zur Hypertrophie führen, so ist daran zu erinnern, dass derartige Kranke in der Regel jede Körperanstrengung vermeiden, dass man die drohende Herzinsuffizienz bis zu einem gewissen Grade erfolgreich zu bekämpfen vermag u. s. w. Immerhin gibt es einzelne Fälle, deren Entstehung auf einen überstandenen Rheumatismus acutus, auf eine früher bestandene Chlorose oder dgl. zurückgeführt werden muss, namentlich wenn sie mit Enge der Aorta combinirt sind.

Ziemlich mangelhaft sind unsere Kenntnisse über die Bedeutung **nervöser Störungen** für das Zustandekommen von Herzhypertrophie. Zum Beweis derartiger Einwirkungen beruft man sich gewöhnlich auf die Entstehung der Herzhypertrophie bei Morbus Basedowii, und in der That muss zugegeben werden, dass nervöse Einflüsse auf die Elasticität der Herzwand, auf die vollständige systolische Entleerung der Herzhöhlen von Einfluss sein können. Man wird nur selten Gelegenheit haben, reine Fälle, bei denen nicht auch noch andere Momente wirksam waren, zur Beobachtung zu bekommen. Dies gilt auch von dem vielfach behaupteten Einfluss übermässigen Tabakgenusses; man sieht bei starken Gewohnheitsrauchern allerdings nicht selten Herzbeschwerden auftreten, ob dieselben aber ohne Zuthun anderweitiger Schädlichkeiten zu einer Hypertrophie des Herzens führen können, darf nicht als stricte erwiesen erachtet werden. Aehnliches gilt für sexuelle Excesse und andere starke Aufregungen. Dagegen ist hervorzuheben, dass zuweilen eine plötzlich auftretende Insufficienz, eine wirkliche *Erlahmung des Herzens* bei Individuen, die an Säuferherz leiden, eintreten kann, wenn starke nervöse Erregungen einwirken. Gleiches kann eintreten in Folge von Ueberanstrengung oder auch in Folge intercurrenter Erkrankungen und zwar selbst geringfügiger Art; dass derartige Individuen bei schweren Erkrankungen eine geringe Widerstandskraft zeigen, ist eine lange bekannte Thatsache.

Einige Beispiele von mehr oder minder rasch aufgetretener Herz-

insufficienz bei bestehender idiopathischer Hypertrophie sind folgende, im allgemeinen Krankenhause l/I. im Laufe der letzten Jahre beobachtete Fälle (I. und II. med. Abtheilung):*)

1) 25jähriger Mann, moribund in die Anstalt aufgenommen; todt nach acht Stunden.

Anatomische Diagnose: Hypertrophie und Dilatation des gesammten Herzens; alte Adhaesivpleuritis rechterseits, Stauungsorgane.

2) 34jähriger Mann, Tod auf dem Transporte in die Anstalt erfolgt.

Anatomische Diagnose: Idiopathische Hypertrophie und Dilatation beider Herzabschnitte; Lungenoedem, Muskatnussleber, Stauungsinduration der Nieren, Stauungskatarrh im Magen und Dünndarm; Stauungsmilz.

3) 39jähriger Mann, sterbend aufgenommen, Tod nach fünf Stunden.

Anatomische Diagnose: Hochgradigste Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel; Stauungsinduration beider Lungen; Hydrothorax; Ascites; Anasarka; Stauungsorgane.

4) 28jähriger Mann, Schenkkellner.

Seit acht Wochen Athemnoth; nach längerem Stehen Anschwellen der Unterglieder; seit etwa drei Wochen Steigerung der Beschwerden und Schwellung der Beine permanent; völlige Appetitlosigkeit; starker Hustenreiz. Früher war Patient nie krank; Potatorium hohen Grades zugestanden (Bier und Wein). Spitzenstoss nicht palpabel; Vergrösserung der Herzfigur nach beiden Richtungen. An der Herzspitze schwaches Geräusch bei der Systole, zweiter Ton accentuirt und gespalten. Fieberloser Zustand. Puls klein, sehr frequent, arythmisch. Diurese minimal. Nach elftägiger Beobachtung exitus letalis unter den Erscheinungen completer Herzinsufficienz.

Anatomische Diagnose: Idiopathische Hypertrophie und Dilatation des gesammten Herzens; allgemeiner Hydrops mässigen

*) Von der I. med. Abtheilung liegt eine Zusammenstellung vor, welche sich auf einen etwas grösseren Zeitraum erstreckt und 100 Fälle umfasst, von denen 63 tödtlich endeten; Fälle von seniler Herzvergrösserung und Granularschwund der Nieren sind dabei ausgeschlossen. Dieses bereits gesichtete Beobachtungsmaterial wurde uns von Geheimrath Prof. Dr. von Ziemssen zur Benützung überlassen.

Grades; Stauungsorgane, namentlich ausgesprochene Muskatnussleber; Stauungskatarrh im Magen und Darm; abnorme Enge der Aorta.

5) 43 jähriger Mann. Leidet bereits seit vier Jahren an Schwerathmigkeit, besonders bei Anstrengungen, daher arbeitsbeschränkt. In letzter Zeit ausser Schwerathmigkeit auch noch stärkerer Hustenreiz und öfteres Erbrechen. Ausser Wechselfieber keine frühere Erkrankung. Herz in beiden Durchmessern vergrössert, Spitzenstoss nicht palpabel, Herztöne rein; Puls klein, beschleunigt, irregulär. Subnormale Temperatur; beträchtliche Leberschwellung. Diurese minimal. Die schon bei der Aufnahme hochgradige Herzschwäche steigert sich in den nächsten Tagen, und am dritten Tage der Beobachtung exitus letalis.

Anatomische Diagnose: Idiopathische Herzhypertrophie mit Dilatation beider Ventrikel. Hochgradiges Lungenoedem; Stauungsorgane; leichte Adhaesivpleuritis beiderseits.

6) 43 jähriger Mann, sterbend aufgenommen.

Anatomische Diagnose: Leichte beginnende Peritonitis circumscripta an der Serosa des Darms. Erweiterung und Hypertrophie des gesammten Herzens; haemorrhagische Infarkte im Herzen und in den Lungen; Stauungsorgane.

7) 36 jähriger Mann, leidet schon längere Zeit angeblich an Bronchialkatarrh mit viel Husten und Schmerzen im Epigastrium. Seit acht Tagen Schwellung der Unterglieder. Zunehmende Mattigkeit, schliesslich Unfähigkeit, auf den Füssen zu stehen. Mässiges Potatorium zugestanden, Herz in beiden Abschnitten vergrössert; Spitzenstoss im 5. Intercostalraum in der vorderen Axillarlinie. Systolisches Geräusch. Herzaction stark arythmisch. Harnmenge sehr gering. Universaler Hydrops. Einige Tage nach der Aufnahme stellt sich Fieber ein, Cyanose tritt auf, Athemnoth sehr hochgradig. Dem rechten Unterlappen entsprechend relative Dämpfung, reichliches Rasseln, sanguinolentes Sputum. Exitus letalis sechs Tage nach der Aufnahme.

Anatomische Diagnose: Idiopathische dilatative Hypertrophie des Herzens; allgemeiner Hydrops mässigen Grades; herdförmige Pneumonie im rechten Unterlappen mit beginnender rascher Einschmelzung.

8) 23jähriger Mann, stud. philos., soll starker Potator gewesen sein, fühlte sich aber wohl bis acht Tage vor seiner Aufnahme in's Krankenhaus; um diese Zeit erkrankte er ganz acut mit Schwerathmigkeit und Appetitlosigkeit. Dazu gesellten sich rasch hydropische Erscheinungen. Nach vierundzwanzig Stunden schon trat der Tod ein.

Sectionsbefund: Allgemeiner Hydrops, Herz bedeutend vergrössert, vorwiegend dilatirt; Stauungsorgane.

9) 24jähriger Mann, Bräugehilfe. Potatorium zugestanden, durchschnittlich acht Liter pro die. Patient war nie erheblich krank, erkrankte vor vier Tagen mit Anschwellung der Unterglieder.

Kräftiger Körper, Anasarca, Herz vergrössert, erster Ton an der Spitze unrein, geringer Eiweissgehalt des Harns, schleimig-eiteriger Auswurf. Temperatur subnormal, Puls in der Ruhe 104. Oedem der Beine nimmt rasch zu, ebenso die Schwerathmigkeit; beträchtliche Cyanose; aufgeregte Herzaction; Puls klein, frequent, aber regelmässig; Epigastrium druckempfindlich (Leberschwellung); zunehmender doppelseitiger Hydrothorax.

In den nächsten Tagen Dyspnoe, Cyanose im Zunehmen, grosse Unruhe, Puls unfühlbar. Nach Anwendung von Excitantien vorübergehende Besserung. Unter Steigerung der Collapserscheinungen erfolgte der Tod nach fünf Tagen.

Bei der Section zeigte sich das Herz in beiden Abschnitten erheblich vergrössert, zahlreiche Ecchymosen auf dem Epicard, Herzmuskel blass, Klappen intact. Stauungsorgane.

10) 42jähriger Mann. Seit einem Halbjahre Athemnoth, Husten, Herzklopfen, Druckgefühl auf der Brust, Appetitlosigkeit; dann Anschwellung der Beine. Potatorium zugestanden.

Guter Ernährungsstand, Cyanose, mässige Dyspnoe, rechtseitiger Hydrothorax, Puls klein, irregulär, sehr frequent, 120 bis 130 Schläge ca., Herzfigur vergrössert, an der Spitze systolisches Geräusch, allgemeiner Hydrops, Harnmenge gering mit etwas Eiweiss, Temperatur normal.

Nach Anwendung der Digitalis zunächst Besseruug, dann Infarctsputum, wiederum Verminderung der Diurese, Brechreiz, erneute Zunahme des Hydrops. Galopprhythmus des Herzens, starker Durst.

Unter Steigerung der Athemnoth und Cyanose Pulslosigkeit,

Benommenheit des Sensoriums, exitus letalis nach fünftägiger Behandlung.

Leichenbefund: Allgemeiner Hydrops, Thrombus in der Pulmonalarterie, Lungeninfarct, Herz bedeutend vergrössert, Thromben im linken Ventrikel, Stauungsorgane.

11) 49 jähriger Mann, Farbenreiber, starkes Potatorium zugestanden, vor drei Wochen mit Athembeschwerden und Herzklopfen, Druckgefühl auf der Brust erkrankt, besonders bei Anstrengungen; dazu Appetitverminderung, Anschwellung der Beine. Puls klein, intermittirend, Temperatur 38.5, starke Cyanose, über den Lungen zahlreiche Rasselgeräusche. Spitzenstoss ausserhalb der Mammillarlinie, Herzdämpfung bedeutend vergrössert, Herztöne rein, Leber vergrössert, druckempfindlich, Harn eiweisshaltig. Späterhin Benommenheit des Sensoriums, starke Dyspnoe, sodann Collaps und Tod am 8 Tage der Beobachtung.

Sectionsbefund: Hydrothorax, Hydropericardium, Hypertrophie des Gesammtherzens mit Myodegeneration, Stauungsorgane.

12) 30 jähriger Mann, Braugehilfe, starkes Potatorium zugegeben, war früher stets gesund, leidet seit drei Wochen an morgentlichem Erbrechen, dazu gesellte sich Schwerathmigkeit und Husten, seit zwei Tagen auch Anschwellung der Beine. Kräftiger Körper mit ziemlich stark entwickeltem Panniculus adiposus, starker Tremor, mässiges Oedem der Unterglieder, über den Lungen nur vereinzelte Rasselgeräusche, Herzdämpfung in beiden Durchmessern vergrössert, Herztöne rein, Puls frequent, aber regelmässig, Leberschwellung, mässiger Grad von Ascites, Temperatur normal, Urinmenge spärlich, eiweisshaltig. Starke Dyspnoe und Cyanose. Rasche Zunahme der Herzinsufficienz und Tod nach 24 Stunden.

13) 30 jähriger Mann, zugestandener Potator, seit acht Tagen wegen Anschwellung der Beine und Schwerathmigkeit arbeitsunfähig, die Athemnoth seit 24 Stunden sehr gross. 42 Resp., Puls kaum fühlbar, Extremitäten kühl und cyanotisch, mässiges Oedem der Unterglieder, Spitzenstoss in der Mammillarlinie im 5. Intercostalraum, Herzdämpfung nach rechts verbreitert, an der Herzspitze schwaches systolisches Geräusch, Leber vergrössert, leichter Icterus, Harn spärlich, etwas eiweisshaltig. Tod am 3. Tage der Beobachtung.

Sectionsbefund: Hypertrophie und Dilatation des gesammten Herzens, Stauungsorgane.

14) 33jähriger Mann, Kutscher, war früher stets gesund, erst seit Kurzem besteht Appetitmangel, Husten mit Auswurf, Athemnoth beim Treppensteigen, seit wenigen Tagen Auftreibung des Leibes, Anschwellung der Beine und der Genitalien. Potatorium zugestanden. Sehr kräftiger Körper, mässiger Hydrops, allgemeine Cyanose, Puls klein, 116 Schläge, regelmässig, Spitzenstoss nicht zu fühlen, Herzdämpfung vergrössert, Herztöne rein, aber dumpf, Urin spärlich, ca. 300 cc. pro die, schwach eiweisshaltig.

Anfänglich etwas Besserung, dann Benommenheit des Sensoriums, Collaps und Tod am 8. Tage der Beobachtung.

Leichenbefund: Hypertrophie und Dilatation des Gesammtherzens, beiderseitiger Hydrothorax, Hydropericard, Stauungsorgane.

15) 29jähriger Mann, Taglöhner, hat vor sechs Jahren Typhus überstanden, vor- und nachher vollkommen gesund, hat durchschnittlich 12 Liter Bier pro Tag getrunken, seit vier Wochen bei geringer Anstrengung Athembeschwerden. Dazu gesellten sich Appetitmangel, Herzklopfen, Anschwellung der Beine, schlechter Schlaf.

Reichlicher Panniculus adiposus, Cyanose erheblichen Grades, Spitzenstoss 2 cm. ausserhalb der Mammillarlinie, Herzdämpfung nach oben und rechts vergrössert, undeutliches systolisches Geräusch an der Herzspitze, Puls frequent (ca. 120), klein, irregulär. Temperatur 36.5, Leber und Milz vergrössert, leichter Icterus, spärlicher Urin mit schwachem Eiweissgehalt.

Puls bleibt irregulär, Oedeme und Icterus nehmen zu, Harnmenge bleibt gering, es entwickelt sich Hydrothorax, schliesslich rasch zunehmender Collaps und Tod am 9. Tage der Beobachtung.

Leichenbefund: Hydrothorax und Hydropericard, Hypertrophie und Dilatation des gesammten Herzens, Ecchymosen auf dem Epicard, Muskel blass und brüchig, Stauungsorgane.

16) 29jähriger Mann, Schenkkellner, zugestandenermassen starker Potator, war früher stets gesund; seit drei bis vier Wochen bemerkt Patient Schwerathmigkeit und Herzklopfen, besonders bei der Arbeit, auch Abspannung und Ermüdung.

Kräftig gebauter und gut genährter Körper, mässige Cyanose, Spitzenstoss breit und hebend im 5. Intercostalraum in der Mammillarlinie, Herzdämpfung verbreitert, rechte Thoraxhälfte relativ gedämpft, Herztöne schwach, 1. Ton unrein, Puls frequent (140), Respiration

stark dyspnoisch, Leib aufgetrieben, geringer Ascites, keine Schwellung der Unterglieder; Temperatur subnormal. Plötzlicher Collaps und Tod am 7. Tage der Beobachtung.

Sectionsbefund: Hypertrophie und Dilatation des Herzens, besonders des rechten Ventrikels mit relativer Insufficienz der Tricuspidalklappe, Herzmuskel ziemlich brüchig, von gelbbrauner Farbe, Lungenödem, rechtsseitige alte Adhaesivpleuritis, Ascites, Stauungsorgane.

17) 34 jähriger Mann, leidet seit drei Jahren angeblich an einem Herzfehler, ist vor drei Tagen plötzlich erkrankt; hochgradiges Potatorium. Cyanose, Dyspnoe, Puls sehr frequent, kaum fühlbar, Herzdämpfung sehr bedeutend vergrössert, allgemeiner Hydrops. Tod nach ganz kurzer Zeit.

Leichenbefund: Kräftiger, wohlgenährter Körper, Hydrothorax, Hydropericardium, Oedem und braune Induration der Lungen, Herz mächtig vergrössert (640 gr.), mässige Fettauflagerung, Muskel derb, rechter Ventrikel stark dilatirt, Klappen sämmtlich gehörig.

18) 36 jähriger Mann, Kellner, leidet seit fünf Wochen an Kurzathmigkeit, die in geringem Grade schon länger bestand, ausserdem Anschwellung der Beine und grosse Mattigkeit. Früher Gelbsucht und Typhus; Patient ist ausgesprochener Potator.

Gut genährter Körper mit beträchtlicher Fettablagerung, hochgradige Cyanose, allgemeiner Hydrops, vom Angulus scapulae abwärts beiderseits Dämpfung, Spitzenstoss nicht zu fühlen, Herzfigur vergrössert, der 1. Ton von Geräusch begleitet, Harnmenge sehr vermindert, ohne Eiweiss, haemorrhagisch tingirtes Sputum. Zunehmende Dyspnoe, Puls klein, frequent und irregulär, Collaps und Tod am 6. Tage der Beobachtung.

Leichenbefund: excentrische Hypertrophie beider Ventrikel, Klappen intact, allgemeiner Hydrops, Stauung in allen Organen, Narbennieren.

19) 27 jähriger Mann, Mundkoch, starker Potator, früher angeblich stets gesund, seit einigen Wochen Husten, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Herzklopfen. Kräftiger Körper, starkes Fettpolster, Puls sehr klein und frequent, Herzdämpfung vergrössert, Spitzenstoss in der Mammillarlinie, an der Spitze ein systolisches Geräusch, Oedem der Unterglieder, Abdomen stark aufgetrieben. Plötzlicher Collaps und Tod am 9. Tage der Beobachtung.

Sectionsbefund: Hypertrophie und Dilatation des Herzens, Herzmuskel blass, brüchig, Hydrothorax, Anasarca, Stauungsorgane.

20) 31 jähriger Mann, Braumeister, früher vollkommen gesund, seit acht Tagen zunehmende Athemnoth, zeitweilig stechende Schmerzen in der Herzgegend und sehr beschwerlicher Husten.

Kräftiger Körper, bedeutende Fettleibigkeit, Cyanose, dyspnoische Athmung, über den Lungen Rasselgeräusche. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum ausserhalb der Mammillarlinie, Herzdämpfung in beiden Durchmessern vergrössert, Herztöne dumpf, Puls klein und weich, mässig frequent, starke Schwellung der Unterglieder und Auftreibung des Unterleibs, Harn eiweisshaltig. Zunehmende Dyspnoe, Bewusstlosigkeit und Tod nach 36 Stunden.

Leichenbefund: Idiopathische Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens, starke Fettauflagerung, Herzmuskel blassbraun, brüchig, Endocard und Klappen normal, allgemeiner Hydrops, braune Induration der Lungen, Fett- und Stauungsleber.

Die Zahl derartiger Fälle, wie die eben skizzirten, liesse sich auf Grund unseres Beobachtungsmaterials noch um ein Bedeutendes vermehren, aber immerhin sind diese rasch auftretenden Erlahmungen des Herzens mit meist nach kurzer Zeit eintretendem letalem Ausgang seltener als jene Fälle, bei denen der Kranhheitsverlauf ein längerer ist, bei welchen auch für kürzere oder längere Zeit Besserung eintreten kann. Zunächst einige Beispiele mit tödtlichem Ausgang nach längerer Krankheitsdauer:

1) 43 jähriger Mann, Taglöhner, leidet seit zwei Monaten an bedeutender Störung seines Allgemeinbefindens, in letzterer Zeit bedeutende Schwerathmigkeit, schlechter Schlaf, Herzklopfen, Anschwellung der Beine. Potatorium zugestanden.

Kräftiger Körper, leichter Icterus, mässige Dyspnoe, normale Temperatur, Venenpuls am Halse, über den Lungen vereinzelte Rhonchi, Spitzenstoss nicht fühlbar, Herzdämpfung vergrössert, Puls beschleunigt (124), Herztöne rein, Epigastrium druckempfindlich, Leber bedeutend vergrössert, starkes Oedem der Unterglieder.

Im weiteren Verlaufe haemorrhagische Sputa, Harnmenge sehr gering (200—400 cc.), Respiration beschleunigt und dyspnoeisch. Getrübtes Sensorium, häufig wiederkehrende Collapszustände. Tod vier Wochen nach der Aufnahme ins Krankenhaus.

Sectionsbefund: Idiopathische, dilatative Hypertrophie beider Ventrikel, epicardiale Blutungen, Herzgewicht 630 gr., sämmtliche Klappen intact, Herzmuskel gelbbraun, schlaff, marantische Thromben in sämmtlichen Herzhöhlen, zahlreiche haemorrhagische Infarcte in beiden Lungen, Stauungsorgane.

2) 29 jähriger Mann, Schäffler, täglicher Bierconsum mindestens 8 Liter, war früher gesund, aber schon seit zwei Jahren häufiges morgentliches Erbrechen, auch Schwerathmigkeit, seit einiger Zeit Anschwellung des Unterleibs und der Unterglieder.

Kräftiger, untersetzter Körper; beträchtliches Oedem der Unterglieder; hochgradige Dyspnoe und Cyanose; fieberloser Zustand; ausgebreitete Bronchitis; Spitzenstoss nicht zu fühlen; Herzdämpfung bedeutend vergrössert, Herztöne rein; starker Ascites. Andauerndes Erbrechen; Sensorium zeitweilig benommen; Cyanose und Dyspnoe in rascher Zunahme; komplete Anurie. Im tiefen Coma erfolgt der Tod nach vier Tagen.

Sectionsbefund: Idiopathische dilatative Herzhypertrophie, und zwar beider Ventrikel. Epicardiale Petechien; Herzmuskel theilweise gelblich gefleckt. Stauungsorgane. Hydrothorax.

3) 33 jähriger Mann, Taglöhner. Potatorium zugestanden. Patient beobachtete bereits in früheren Jahren Schwerathmigkeit und Herzklopfen. Neigung zu Bronchialkatarrhen. Seit ca. drei Wochen starker Husten mit Auswurf, bedeutende Schwerathmigkeit und Herzklopfen. Anschwellung der Füsse. Kräftiges, muskulöses Individuum; mässiges Fettpolster. Zahlreiche Rasselgeräusche über beiden Lungen. Spitzenstoss undeutlich fühlbar. Herzfigur vergrössert; bei der Systole ein Geräusch. Puls klein, ziemlich frequent. Temperatur subnormal. Bedeutende Leberschwellung; etwas Ascites. Harn eiweissfrei; die Menge aber sehr gering. Oefteres Erbrechen. Schlaflosigkeit. Druckgefühl auf der Brust. Hochgradige Cyanose; Puls an den Halsvenen. Rechtsseitiger Hydrothorax.

Diese Erscheinungen dauerten an und steigerten sich bis zum letalen Ausgang, welcher nach drei Wochen erfolgte.

Leichenbefund: Dilatative Hypertrophie des ganzen Herzens; Muskel blass, brüchig, Klappen gehörig. Lockere Adhaesiv-Pericarditis und -Pleuritis. Haemorrhagische Infarcte in den Lungen. Leichter Grad von hypertrophischer Lebercirrhose. Im übrigen: Stauungsorgane.

4) 33 jähriger Mann, Brauknecht. Patient ist starker Potator, und klagt über häufige Athembeschwerden, besonders bei Anstrengungen. In neuerer Zeit Hals- und Brustschmerzen, besonders beim Husten. Bei der Aufnahme Erscheinungen einer katarrhalischen Angina. Ausserdem mässige Struma. Normale Temperatur. Herzfigur vergrössert; Spitzenstoss nicht zu fühlen. Harnausscheidung sehr vermindert; schwacher Eiweissgehalt. Etwas icterische Färbung. Patient starb unter den Erscheinungen einer Terminalpneumonie nach vierwöchentlicher Behandlung.

Leichenbefund: Croupöse Pneumonie im rechten Ober- und linken Unterlappen; Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel, bei normaler Beschaffenheit sämmtlicher Klappen. Glatte Schrumpfniere; Stauungsorgane.

5) 30 jähriger Mann, Braugehilfe. Starker Potator, ca. 16 Liter pro die. War früher stets gesund; seit sechs Wochen Anschwellung der Beine und des Unterleibs; Schwerathmigkeit und Herzklopfen. Seit drei Wochen starker Husten und gestörter Schlaf. Täglich mehrmaliges Erbrechen. Verminderte Diurese. Kräftiger Mann, mit gut entwickelter Muskulatur und ziemlich starkem Fettpolster. Allgemeiner Hydrops und starke Cyanose. Dyspnoe. Temperatur 36,4 °. Puls kaum fühlbar. Spitzenstoss im 6. Intercostalraum. Herzfigur auch nach rechts vergrössert. Herztöne rein. Zahlreiche feuchte Rasselgeräusche in beiden Lungen. In der nächsten Zeit fortdauerndes Erbrechen; völlige Appetitlosigkeit; gestörter Schlaf; quälender Husten. Entwicklung von beiderseitigem Hydrothorax. Irreguläre Herzaction. Drei Wochen nach der Aufnahme plötzlich Herzinsufficienz und Tod.

Leichenbefund: Dilatative idiopathische Hypertrophie des gesammten Herzens; Muskel braunroth, brüchig; Hydropericard; Hydrothorax. Stauungsorgane. Beginnende Atheromathose im Anfangstheil der Aorta.

6) 36 jähriger Mann, Bäckergehilfe. Zugestandenermassen Potator. Seit einem Jahre Schwerathmigkeit, Husten, Appetitmangel. Seit einem halben Jahre stetige Zunahme der Beschwerden und Anschwellung der Beine. Kräftiger Körper mit ziemlich starkem Fettpolster. Ziemlich starke Cyanose. Ueber beiden Lungen grossblasige Rasselgeräusche. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, stark verbreitert.

Herzdämpfung auch nach rechts vergrössert. Erster Herzton unrein. Beträchtliche Leberschwellung. Urin eiweisshaltig; in zwei Tagen nur 50 ccm. Harn entleert. Puls sehr klein. Unter heftigen dyspnoeischen Anfällen Tod nach dreitägiger Beobachtung.

Sectionsbefund: Kleine käsige Herde in den Lungen; starke Bronchitis; idiopathische Herzhypertrophie; Sehnenflecken und Ecchymosen auf der Oberfläche. Klappen gehörig; Muskel etwas brüchig; Stauungsorgane.

7) 42 jähriger Mann, Taglöhner. Potatorium zugegeben. Früher nie erheblich krank. Seit sechs Wochen Husten, Schwerathmigkeit, Appetitmangel, Mattigkeit; öfters auch Erbrechen. Seit vierzehn Tagen Anschwellung der Beine. Kräftiger Körper, gut entwickeltes Fettpolster. Geringer Icterus. Oedem der Unterglieder. Respiration dyspnoeisch, 36. Temperatur: 37,3 °. Puls kaum fühlbar, 118. Harn vermindert, gering eiweisshaltig. Spitzenstoss ausserhalb der Mammillarlinie, schwach fühlbar. Herz etwas von Lunge überlagert. Herztöne rein. Epigastrium druckempfindlich. In beiden Pleurahöhlen Flüssigkeit. Sensorium etwas getrübt; späterhin vollständige Benommenheit. Anurie. Tod nach siebentägiger Beobachtung.

Leichenbefund: Starker allgemeiner Hydrops; idiopathische Hypertrophie und Dilatation des gesammten Herzens. Mässiger Grad von Fettauflagerung. Herzmuskel braunroth, derb. Marantische Thromben im rechten Ventrikel. Ueber dem letzteren zahlreiche Sehnenflecken. Gewicht des Herzens: 590 gr. Klappen gehörig; Papillarmuskeln atrophisch. Embolie der Lungenarterie; multiple Infarcte der Lungen. Im Uebrigen: Stauungsorgane.

8) 40 jähriger Mann, Schuhmachergehilfe. Starker Potator. Jn früheren Jahren vollkommen gesund. Vor zwei Monaten erkrankte er mit Husten und Schwerathmigkeit, vermindertem Appetit. Patient arbeitete zwar noch bis vor zehn Tagen, litt aber beständig an Mattigkeit, Athemnoth, gestörtem Schlaf. Zuweilen Schmerzen im Epigastrium. Seit wenigen Tagen Anschwellung der Beine. Gut genährter Körper; gelbliche Hautfarbe. Athmung sehr dyspnoisch; Puls frequent; Temperatur 36,5; untere Extremitäten stark ödematös. Spitzenstoss diffus; Herzfigur vergrössert; Töne dumpf, aber rein. Starke Leberschwellung; mässiger Ascites. Harnmenge vermindert, eiweisshaltig. Erbrechen von hämorrhagisch tingirter Flüssigkeit. Am neunten Tage der Beobachtung plötzlicher Collaps und Tod.

Leichenbefund: Hypertrophie und Dilatation des gesammten Herzens. Sämmtliche Klappen gehörig. Alte Adhaesivpleuritis. Terminaler Bluterguss in das Lumen des Magens und Darms. Gallensteine. Circumscripte Adhaesivperitonitis. Chronische Leptomeningitis; Hydrocephalus externus und internus.

9) 39 jähriger Mann. Gibt an, namentlich früher sehr viel Bier getrunken zu haben. Leidet schon seit drei Jahren an Herzklopfen, Kurzathmigkeit, Husten mit Auswurf. Vor sieben Wochen steigerten sich die Beschwerden derart, dass er ärztliche Hilfe in Anspruch nahm. Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt. Mässige Cyanose. Respiration frequent und dyspnoeisch. Puls sehr frequent, 135, aber regelmässig. Spitzenstoss nicht zu fühlen, aber Herzdämpfung sehr vergrössert. Starker Venenpuls am Halse. Auswurf stark haemorrhagisch gefärbt. Leber- und Milzanschwellung. Starkes Oedem der Unterglieder. Urin eiweisshaltig. Zunahme der Dyspnoe; Puls wird irregulär; subnormale Temperatur. Tod erfolgt nach achtwöchentlicher Behandlung.

Anatomischer Befund: Hypertrophie und Dilatation des gesammten Herzens mit Myodegeneration. Herzmuskel blassbraun, brüchig. Sämmtliche Klappen normal; Herzgewicht 595; leichte Granularatrophie der Nieren; im übrigen Stauungsorgane.

10) 39 jähriger Mann. War früher gesund. Seit mehreren Wochen allmählich Anschwellung der Unterglieder, Abnahme der Urinausscheidung; Schwerathmigkeit besteht schon seit längerer Zeit, desgleichen trockener Husten. Potatorium wird zugestanden. Kräftiger, gut genährter Körper. Respiration beschleunigt und dyspnoeisch. Deutlicher Venenpuls am Halse. Radialpuls klein, 120. Oedem der Beine. Spitzenstoss verbreitert, aber schwach fühlbar. Herzdämpfung nach rechts bis zum rechten Sternalrand, nach links zwei Centimeter über die Mamillarlinie hinaus. Mässiger Ascites. Leber geschwellt. Harn eiweissfrei. Unter zunehmender Dyspnoe und Cyanose erfolgt der exitus letalis nach vierwöchentlicher Beobachtung.

Anatomischer Befund: Idiopathische Hypertrophie und Dilatation des gesammten Herzens. Fettdegeneration des Muskels. Herzgewicht: 515 gr. Klappen sämmtlich normal. Allgemeiner Hydrops. Stauungsorgane.

11) 47jähriger Mann, Bäckergehilfe. Zugestandener Potator. Früher angeblich mehrfach wegen Magenkatarrh in ärztlicher Behandlung. In letzter Zeit starke Abnahme des Appetites. Kreuzschmerzen. Pelziges Gefühl in den Fusssohlen. Kräftiger Körper mit reichlichem panniculus adiposus. Lippen cyanotisch. Herzdämpfung bedeutend vergrössert. Herztöne rein. Puls nur wenig beschleunigt. Verminderung der Diurese. Ueber den Lungen zahlreiche Rhonchi. Allmähliges Schwinden des Bewusstseins, und Tod nach vierwöchentlicher Behandlung.

Leichenbefund: Hypertrophie und Dilatation des gesammten Herzens. Herzmuskel gelbbraun, brüchig (myodegeneratio). Klappen normal. Gewicht des Herzens: 730 gr. Endarteritis der Aorta. Allgemeiner Hydrops und Stauungsorgane.

12) 50jähriger Mann, Musiker. Starkes Potatorium zugestanden. Patient ist bereits seit fünf Jahren in ärztlicher Behandlung wegen Herzleidens. Seit mehreren Wochen wieder Schwerathmigkeit, Husten, Anschwellung der Beine, Appetitverminderung, Abnahme der Harnausscheidung. Kräftiger Körper; guter Ernährungstand. Mässige Cyanose. Venenpuls am Hals. Respiration beschleunigt und dyspnoeisch. Puls rythmisch, mässig beschleunigt. Ueber beiden Lungen trockene Rhonchi. Herzdämpfung in beiden Durchmessern vergrössert. Erster Ton an der Spitze unrein. Schwellung der Unterglieder; geringer Ascites. Harnmenge reducirt, ohne Eiweiss. Unter zunehmender Herzinsufficienz erfolgte der Tod im Coma nach vierzehntägiger Beobachtung.

Anatomischer Befund: Hypertrophie und Dilatation des gesammten Herzens; starke Fettauflagerung Sehnenflecken über beiden Ventrikeln. Herzgewicht: 625 gr. Herzmuskel braunroth, etwas brüchig. Stauungsorgane.

13) 48jähriger Mann, Wirthschaftspächter. Seit acht Tagen Schwerathmigkeit, Druckgefühl auf der Brust, allgemeine Abgeschlagenheit, verminderte Diurese. Patient war früher stets gesund. Potatorium zugestanden. Kräftiger, gut genährter Mann. Musculatur und Fettpolster stark entwickelt. Mässige Dyspnoe; geringgradige Cyanose. Puls sehr klein, frequent, aber regelmässig. Rechts hinten unten verschiebliche Dämpfung. Herzdämpfung in beiden Durchmessern vergrössert. Töne rein, aber sehr schwach; Spitzen-

stoss nicht fühlbar. Harn spärlich, circa 200 ccm., eiweisshaltig. Leber und Milz vergrössert; Oedem der Unterglieder; mässiger Ascites. Tod nach dreiwöchentlicher Behandlung.

Leichenbefund: Allgemeiner Hydrops. Rechtsseitiger Hydrothorax. Hypertrophie des Herzens, besonders des linken Ventrikels; leichte Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Herzmuskel derb; Papillarmuskeln sehnig atrophirt. Stauungsorgane.

14) 33jähriger Mann, Kellner.

Schon seit mehreren Monaten bemerkt Patient grosse Mattigkeit und Schwerathmigkeit. Seit vierzehn Tagen beträchtliche Zunahme der Athemnoth. Husten mit zähem, schleimigen Auswurf. Schlaflosigkeit. Bedeutende Verminderung der Harnmenge. Früher will Patient stets gesund gewesen sein. Potatorium zugestanden. Beträchtliche adipositas. Hochgradige Cyanose; Venenschwellung am Halse. Puls klein, frequent. Rechts hinten unten verschiebliche Dämpfung. Spitzenstoss nicht zu fühlen; Herzdämpfung in beiden Durchmessern vergrössert; Herztöne rein. Harn spärlich, in geringem Grade eiweisshaltig. Temperatur: 36,0. Respiration 48. Starkes Oedem der Unterglieder. Langsam fortschreitende Besserung; dann Temperatursteigerung, Diarrhöen, Meteorismus, blutige Stühle, Delirien. Puls äusserst frequent, 142, klein; Cyanose. Exitus letalis im tiefsten Coma.

Anatomischer Befund: Herz in allen Durchmessern vergrössert; Beträchtliche Fettauflagerung. Herzmuskel brüchig; Klappen normal. Typhus in der dritten Woche. (Nach bereits eingetretener Besserung im Spitale acquirirt.)

15) 40jähriger Mann, Metzger.

Potatorium zugestanden. Leidet schon seit Jahren an Schwerathmigkeit und Herzklopfen, ist bereits seit fünf Wochen bettlägerig und in ärztlicher Behandlung. Seit vier Wochen besteht Anschwellung der unteren Extremitäten. Geringer Icterus. Starke Cyanose; gedunsenes Aussehen; erhebliche Dyspnoe. Zahlreiche Rhonchi. Herzdämpfung in allen Durchmessern vergrössert. Herztöne schwach, aber rein. Beträchtlicher Ascites. Temperatur subnormal. Schon nach kurzer Zeit exitus letalis.

Anatomische Diagnose: Excentrische Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel; Klappen gehörig; Herzmuskel braunroth, etwas brüchig. Stauungsorgane.

Auch einige Beispiele von idiopathischer Herzhypertrophie, bei welchen mehr oder minder ausgesprochene Besserung erzielt wurde, mögen zur weitern Illustration dieser Krankheitsform beitragen:

1) 31 jähriger Mann, Viehtreiber, war bereits früher 13 Wochen lang in Spitalbehandlung wegen Schwerathmigkeit und Anschwellung der Beine. Zur Zeit Klagen über Herzklopfen, Druckgefühl auf der Brust, trockenen Husten. Patient ist starker Potator.

   Herzdämpfung in beiden Durchmessern vergrössert, Herztöne sehr dumpf, Spitzenstoss nicht zu fühlen, Puls klein und weich, zuweilen intermittirend. Temperatur normal, keine Dyspnoe. Auf Anwendung der Eisblase auf das Herz und durch Digitalis wurde ziemlich rasch Besserung erzielt, und der Kranke verliess nach dreiwöchentlicher Behandlung das Krankenhaus.

2) 35 jähriger Mann.

   Patient leidet seit circa zwei Jahren an Herzbeschwerden. Beginn indessen unbekannt. Zeitweilig Herzklopfen mit Beklemmungsgefühl. Bei starken Anstrengungen heftige Athmungsbeschwerden. Früher stets gesund, mit Ausnahme eines ulcus molle. Potatorium: 8 bis 10 Liter am Tage.

   Sehr kräftiger, musculöser Körper. Spitzenstoss nach aussen von der Mamillarlinie, aber nicht verstärkt. Herzfigur nach rechts nicht vergrössert. An der Spitze leises systolisches Geräusch; Puls beschleunigt, arythmisch; Temperatur subnormal; mässiger Collaps. Diurese sehr gering. Nach 21 Tagen auf Wunsch gebessert entlassen.

3) 19jähriger Mann, leidet seit drei Jahren an Herzklopfen; Druckgefühl in der Herzgegend; Athemnoth bei Anstrengungen. Viel Husten mit schleimigeitrigem Auswurf. Der Kranke hat früher Lungenentzündung und Influenza durchgemacht. Potatorium zugestanden, durchschnittlich 12 Liter pro Tag. Guter Ernährungszustand. Spitzenstoss des Herzens im fünften Intercostalraum ausserhalb der Mamillarlinie. Herzfigur auch nach rechts etwas verbreitert. Nach neuntägiger Krankheit auf Wunsch gebessert entlassen.

4) 33 jähriger Mann.

   Patient will seit 3 Jahren an Herzbeschwerden leiden. Es soll auch bereits früher Oedem der Unterglieder bestanden haben. Zur Zeit heftiges Herzklopfen mit Schwindelgefühl. Beklemmungs-

und Angstzustände. Keinerlei Vorkrankheiten. Potatorium hohen Grades zugestanden. Ziemlich anstrengende Arbeit. Spitzenstoss des Herzens links ausserhalb der Mamillarlinie. Nach rechts keine Verbreiterung der Herzdämpfung. Herztöne rein. Zweiter Ton accentuirt. Puls regelmässig, aber auffallend klein. Nach fünf Tagen auf Wunsch entlassen.

5) 35 jähriger Mann.

Patient stand wegen Herzbeschwerden wiederholt schon in ärztlicher Behandlung. Gegenwärtig wiederum bei jeder geringen Anstrengung Herzklopfen und Schwerathmigkeit. Klagen über Druckgefühl auf der Brust, Congestionen nach dem Kopf, Praecordialangst. Früher Typhus und Pleuritis. Potatorium hohen Grades zugestanden (bis 22 Liter pro die). Spitzenstoss des Herzens im 6. Intercostalraum, auswärts der Mamillarlinie, breit, hebend. Nach rechts keine erhebliche Verbreiterung der Dämpfung. Puls klein, beschleunigt, etwas arythmisch. Nach zwölftägiger Behandlung gebessert entlassen.

6) 41 jähriger Mann.

Seit vierzehn Tagen Schwinden des Appetits, zunehmende Athembeschwerden, namentlich bei Treppensteigen; Schmerzen auf der Brust mit Angstgefühlen, Schwindelanwandlungen, grosse Mattigkeit, ab und zu Erbrechen. Zunehmende Schwellung der Unterglieder. Vor drei Jahren an Influenza erkrankt. Potatorium: 20 Liter pro die zugestanden. Spitzenstoss im fünften Intercostalraum ausserhalb der Mamillarlinie. Herzdämpfung nach rechts bis zum rechten Sternalrand. Töne rein, accentuirt. Puls beschleunigt, klein, leicht arythmisch. Leber resistent, vergrössert. Subnormale Temperatur. Verminderung der Diurese. Unter Steigerung der Diurese bis zu vier Liter pro Tag Schwinden des Oedems und der Herzinsufficienz. Nach 56 Tagen gebessert entlassen.

7) 30jähriger Mann. Angeblich früher nie krank; Potatorium zugestanden; dagegen sehr häufig Mangel an genügender Nahrung. Spitzenstoss links von der Mamillarlinie, breit und hebend. Keine Verbreiterung nach rechts. Töne rein. Zeitweilig starkes Herzklopfen mit Pulsbeschleunigung. Bei Anstrengungen Klagen über Athemnoth. Nach 7tägiger Behandlung auf Wunsch entlassen.

8) 33 jähriges Weib. Patientin hat früher an leichten rheumatischen Beschwerden gelitten. Auch Typhus überstanden. Seit einigen Jahren vielfach Herzklopfen, Druckgefühl auf der Brust. Schwerathmigkeit; in letzter Zeit Appetitlosigkeit; schleimiges Erbrechen. Patientin hat ein sehr unregelmässiges Leben geführt. Spitzenstoss im fünften Intercostalraum, ausserhalb der Mamillarlinie, breit und hebend. Nach rechts ragt die Herzfigur etwas über die Mitte des Sternum. Erster Ton an der Spitze gespalten; zweiter Ton accentuirt. Nach 14 tägiger Behandlung auf Wunsch entlassen.

9) 20 jähriger Mann, Bräugehilfe.

Patient klagt über Mangel an Appetit, Aufstossen und Erbrechen schleimiger Massen, Mattigkeit und Schwindelgefühl. Potatorium zugestanden. Sehr kräftig gebautes, muskulöses Individuum. Herzfigur in beiden Durchmessern vergrössert. Erster Ton gespalten, zweiter accentuirt. Anfänglich bedeutende Arythmie; später Pulsverlangsamung.

Nach achttägiger Behandlung gebessert entlassen.

10) 34 jähriger Mann.

Mit Ausnahme einer Lungenentzündung stets gesund. Plötzlich mit Herzklopfen und Athemnoth erkrankt. Potatorium mässigen Grades zugestanden. Oedem der Unterglieder und des Scrotums. Reichliches schleimiges Sputum. Linksseitiger Hydrothorax. Herzdämpfung überragt nach rechts den rechten Sternalrand. An der Herzspitze systolisches Geräusch. Zweiter Ton verstärkt. Leber vergrössert, resistent. Puls voll, ziemlich stark gespannt, beschleunigt. Unter Steigerung der Diurese Schwinden des Hydrops, Verschwinden des systolischen Geräusches, Rückgang der Leberschwellung. Nach 22 tägiger Behandlung gebessert entlassen.

11) 37 jähriger Mann.

Patient leidet seit fünf Monaten an starkem Herzklopfen, wie er meint, in Folge grosser körperlicher Anstrengungen. Vorher war Patient stets gesund und ohne Herzbeschwerden. Gegenwärtig Herzklopfen, Schwerathmigkeit, insbesondere bei Anstrengung. Potatorium: 10 bis 12 Liter pro die.

Guter Ernährungszustand. Kräftiges Individuum. Herz in beiden Durchmessern vergrössert. Herztöne rein, aber hochgradige Arythmie; Puls klein, Diurese sehr gering. Unter Steigerung der

Diurese Besserung. Indessen bestehen zeitweilig erschwertes Athmen, Druck auf der Brust, Schmerzen in der Herzgegend noch fort, als der Kranke nach 47tägiger Behandlung auf Wunsch entlassen wurde.

12) 37jähriger Mann.

Patient leidet viel an Husten und Auswurf. Früher Lungenentzündung. In letzter Zeit Schwerathmigkeit. Potatorium, in früherer Zeit zugestanden. Herzfigur in beiden Durchmessern etwas vergrössert, wenn auch unbedeutend. Spitzenstoss nicht palpabel. Leberschwellung; mässiger Hydrops. Anfänglich Arythmie und Pulsbeschleunigung, später Pulsverlangsamung.

Nachdem Patient hydropsfrei geworden ist, wünscht er nach 29tägiger Behandlung entlassen zu werden.

13) 37jähriger Mann. Seit vierzehn Tagen Schwerathmigkeit, besonders bei Anstrengung; Husten, Auswurf; Schwellung der Unterglieder. Patient hat dieselben Erscheinungen bereits vor drei Jahren durchgemacht. Anderweitiger Krankheiten weiss sich derselbe nicht zu entsinnen. Potatorium mässigen Grades, 6 bis 8 Liter täglich. Spitzenstoss nicht fühlbar; Herz in beiden Abschnitten vergrössert; Töne rein; Diastole verstärkt. Puls gespannt, zeitweilig erheblich verlangsamt. Nach 24 tägiger Behandlung gebessert entlassen.

14) 30jähriger Mann. Angeblich plötzlich auftretendes Herzklopfen, etwas Schwerathmigkeit; Anschwellung der Unterglieder. Bis dahin keinerlei Störung. Potatorium zugestanden. Herzaction sehr beschleunigt; Herz in beiden Durchmessern vergrössert; an der Herzspitze systolisches Geräusch; zweiter Ton verstärkt. Späterhin Pulsverlangsamung; rasche Besserung des Befindens. Entlassung nach 15 tägiger Behandlung.

15) 29jähriger Mann. Klagen über Verdauungsstörungen; in letzter Zeit häufiges Erbrechen. Früher war Patient stes gesund. Potatorium zugestanden. Schwerathmigkeit mässigen Grades, 32 Athemzüge. Herz nicht nachweisbar vergrössert; Töne rein; Arythmie der Herzthätigkeit. Oedem der unteren Glieder mässigen Grades; geringer Hydrothorax linkerseits.

Nach 12tägiger Behandlung auf Wunsch entlassen.

16) 40jähriger Mann.

Klagen über Beklemmungen auf der Brust, Herzklopfen; Athembeschwerden, besonders beim Treppensteigen; Schwellung der Beine.

Von Vorkrankheiten Influenza. Erhebliches Potatorium zugestanden, bis 14 Liter und darüber. Herz in beiden Durchmessern, besonders nach rechts vergrössert; Töne rein; Puls sehr frequent, hart, gespannt, doch regelmässig. Beträchtliche Leberschwellung.

Nach 23 tägiger Behandlung und Schwinden des Hydrops auf Wunsch entlassen.

17) 35 jähriger Mann.

Klagen über Athemnoth und Herzklopfen bei der Arbeit, und zwar seit fünf Jahren. In letzter Zeit auch Kopfweh, Schwindelgefühl, Anschwellen der Füsse. Patient litt früher an Gelenkrheumatismus. Potatorium bis zu 16 Liter pro Tag zugestanden. Spitzenstoss des Herzens ausserhalb der Mammillarlinie, breit und hebend; keine Verbreiterung nach rechts; Töne rein; Puls etwas celer, verlangsamt. Leichte Leberschwellung; zur Zeit kein Hydrops.

Nach 16 tägiger Beobachtung gebessert entlassen.

18) 30 jähriger Mann.

Patient leidet seit einem Jahre an Herzbeschwerden — Athemnoth beim Gehen, beim Treppensteigen; das Gefühl aussetzender Herzthätigkeit; Praecordialangst. Früher rheumatismus acutus. Potatorium seit dem 17. Lebensjahre in hohem Grade. Herz besonders nach rechts verbreitert; Herztöne rein; Puls sehr klein, in höchstem Grade arythmisch. Dabei zeitweilig sehr bedeutend verlangsamt, bis zu 40 Schlägen.

Nach 29 tägiger Behandlung gebessert entlassen.

Die Häufigkeit der in Rede stehenden Herzaffectionen auf den hiesigen Krankenabtheilungen mögen folgende Zahlen beweisen:

Auf der II. medicinischen Abtheilung kamen in den letztverflossenen 3 Jahren nach Ausschluss aller Fälle mit primären Nervenerkrankungen zur Beobachtung:

A. Idiopathische Herzvergrösserung im kräftigen Alter bis zum 50. Lebensjahre: 76 Fälle und zwar darunter 27 mit dem Tode endend. Unter den Verstorbenen hatten 14 das 40. Lebensjahr noch nicht überschritten und befanden sich zwischen dem 22.—40. Jahre, 11 standen zwischen 40—50 Jahren und bei 2 moribund Aufgenommenen liess sich das Alter nicht feststellen. Unter den sämmtlichen Verstorbenen befand sich *kein einziges Individuum weiblichen*

*Geschlechts.**) Unter den Fällen, die gebessert das Krankenhaus verliessen, standen 29 Individuen (27 Männer und 2 Weiber) im Alter von 19—40 Jahren, 20 Individuen (16 Männer und 4 Weiber) befanden sich zwischen dem 40—50. Lebensjahre.

B. Idiopathische Herzvergrösserung im vorgerückteren Alter: 70 Fälle, von denen 23 (8 Männer und 15 Weiber) verstarben; von den verstorbenen Weibern hatten 7 das 70. Lebensjahr überschritten und nur 2 waren weniger als 60 Jahre alt, von den verstorbenen Männern hatten nur 3 das 65. Lebensjahr überschritten. Unter den 47 gebessert Entlassenen gehörten 27 dem männlichen und 20 dem weiblichen Geschlechte an, und von den letzteren hatten 11 das 60. Lebensjahr überschritten.

Diese Zahlen beweisen, dass das eigentliche Säuferherz in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bei jüngeren Männern, sehr selten bei Weibern vorkommt. In den vorgerückteren Altersperioden, in denen die senilen Veränderungen die mehr oder minder ausschlaggebende Rolle spielen, ist das weibliche Geschlecht nur um weniges seltener betroffen, als das männliche.

Dilatationen des Herzens selbst höheren Grades können, wie schon bemerkt, zweifellos wiederum verschwinden, wie durch die klinische Beobachtung sowohl für den linken, als namentlich auch für den rechten Ventrikel bestimmtest erhärtet werden kann. Es ist auch nicht völlig ausgeschlossen, dass geringere Grade einer *dilatativen Hypertrophie* rückgängig werden können, wenn die Einwirkung neuer Schädlichheiten aufhört und das Herz lange Zeit unter möglichst günstigen Bedingungen arbeitet. Aus leicht begreiflichen Gründen kann aber eine derartige Restitutio in integrum, wenn überhaupt, so doch sicherlich nur ausnahmsweise vorkommen. Dagegen ist zweifellos, dass eine idiopathische Hypertrophie, selbst in ihren höheren Graden sehr lange Zeit ohne erhebliche Störung für das Befinden und ohne unmittelbare Gefahr für das Leben bestehen könne. Hieher gehören vor Allem Fälle, bei welchen ein gewisser Grad von Herzhypertrophie längere Zeit stationär bleibt,

---

*) Vgl. Bollinger l. c.

weil keine neuen Schädlichkeiten einwirken, aber auch Fälle, bei denen die Herzerkrankung in Folge von Luxusconsumption allmählig entstanden ist, ja auch manche Formen von seniler Herzvergrösserung können recht lange ertragen werden. Selbst dann, wenn schon Kreislaufsstörungen erheblichen Grades zu Tage treten, können diese wiederum völlig verschwinden; Fälle mit beträchtlichem allgemeinen Hydrops, mit Leberschwellung, auch mit hämorrhagischen Infarcten in der Lunge, bei denen für Jahr und Tag wiederum Wohlbefinden eintritt, sind keineswegs eine Seltenheit.

Einen eigenartigen Verlauf zeigen viele jener Fälle von Herzerkrankung, die in Folge hochgradigen Potatoriums entstanden sind und die mehr oder minder acut eine Erlahmung des Herzens ohne wesentliche degenerative Veränderung des Muskels zu erkennen geben. Häufig handelt es sich um sehr kräftige Individuen in der Blütheperiode des Lebens, die schwere Arbeit zu leisten im Stande sind. Geraume Zeit hindurch macht sich keinerlei subjective Störung bemerkbar, bis früher oder später öfteres Erbrechen und Appetitlosigkeit, trockener Husten oder Husten mit Auswurf, Druck und Schmerzen auf der Brust auftreten und Schwerathmigkeit bei Körperanstrengung, wohl auch das Gefühl von Herzklopfen sich einstellen. Dazu gesellt sich Druck und Völle im Epigastrium, zunehmende körperliche Mattigkeit und häufig auch gestörter Schlaf. Diese Vorläufererscheinungen können Wochen und Monate lang bestehen, bis allmählig hydropische Erscheinungen hinzutreten, oder aber der Hydrops folgt den ersten Störungen rasch auf dem Fusse. In anderen Fällen entwickeln sich die Erscheinungen der Herzinsufficienz im Gefolge einer leichten intercurrenten Erkrankung oder wohl auch im Gefolge von Ueberanstrengung, von Excessen oder von hochgradigen nervösen Erregungen ganz acut. Je rascher die Erscheinungen der Herzerlahmung zur Entwicklung gelangen, um so ungünstiger pflegt sich im Allgemeinen der Verlauf zu gestalten. Bei derartigen Kranken entwickelt sich in der Regel eine stetig zunehmende Cyanose und Dyspnoe, der Puls wird klein und frequent, die Harnausscheidung sinkt auf ein Minimum, die Peripheren erscheinen kühl und im Collaps tritt der Tod ein, zuweilen schon wenige Tage nach dem Beginne der Störungen,

manchmal auch in Form einer ganz acuten Herzparalyse. Da gerade bei diesen acut verlaufenden Fällen der anatomische Befund des öfteren in einem gewissen Missverhältniss steht mit den schweren Störungen während des Lebens, so darf man wohl, wie bereits des öftern bemerkt wurde, von einer *Erlahmung* des Herzens sprechen. Bemerkenswerth erscheint auch, dass in derartigen Fällen das Sensorium ungetrübt erscheint fast bis zum letzten Athemzuge, so dass der Tod in Folge des enormen Lufthungers oftmals ein sehr qualvoller zu sein pflegt. Trübung des Bewusstseins und auch wirkliche Delirien treten ab und zu bei mehr chronischem Verlauf auf, aber auch dann nicht in Form des Delirium potatorum, vielmehr in derselben Weise, wie man sie auch sonst bei Herzkranken in Folge von Cyanose und Oedem des Gehirns beobachtet.*)

Hier zu Lande ist man mit diesem Krankheitsbilde vertraut, so dass die Diagnose meistens bestimmt gestellt werden kann: Mit oder ohne die genannten Vorläufererscheinungen ist das Bild ausgesprochenster Herzschwäche zur Entwicklung gelangt; man findet mehr oder minder hochgradigen Hydrops, auch Transudate in den serösen Höhlen, Leber- und Milzschwellung, verminderte Diurese (Stauungsniere), über den Lungen hört man entweder nur rauhes Athmen oder auch zahlreiche Rhonchi und Rasselgeräusche, die Herzdämpfung ist gewöhnlich in *beiden Durchmessern* vergrössert, der Spitzenstoss kann fehlen oder er ist undeutlich diffus oder endlich er erscheint verbreitert und nach auswärts gerückt. Bei der Auscultation des Herzens hört man in der Regel die Herztöne dumpf, aber rein, die Diastole meist etwas verstärkt; systolische Geräusche kommen wohl auch zuweilen zur Beobachtung, aber lange nicht so häufig wie bei den mehr chronischen Formen von idiopathischer Herzvergrösserung, welche mit Muskeldegeneration oder mit Fettherz combinirt sind; und Gleiches gilt für das Vorhandensein arythmischer Herzthätigkeit. Strotzende Füllung der Venen am Halse, wohl auch Pulsation derselben, leicht icterische Färbung der Haut, haemorrhagische Sputa in Folge von Lungen-

*) Es ist nicht ohne Interesse hervorzuheben, dass am hiesigen Orte trotz des häufigen übermässigen Bierconsums Delirium Potatorum nur selten und fast ausnahmslos nur bei solchen Individuen vorkommt, die auch Schnaps trinken.

infarcten, subnormale Körpertemperatur können die Reihe der Erscheinungen vervollständigen. Verwechslungen kommen ab und zu vor mit *Verwachsungen des Herzbeutels,* welche ähnliche Symptome veranlassen können, aber in der Regel eine viel längere Krankheitsdauer bedingen; sodann mit *Pericarditis exsudativa,* wenn es sich um geringe Exsudatmengen handelt, während Reibegeräusche fehlen, und wenn sich mit der Entzündung des Herzbeutels eine rasch zunehmende Herzschwäche verbindet (manche Fälle von haemorrhagischer Pericarditis).*) Verwechslungen mit *Klappenfehlern* sind in der Regel ausgeschlossen; denn selbst bei Stenosen des Mitralostiums, wenn solche auch ohne characteristisches Klappengeräusch bestehen sollten, fehlt die Vergrösserung des linken Ventrikels, ausserdem ergibt der Krankheitsverlauf manche Anhaltspunkte für die Unterscheidung.

Ob eine derartige Erkrankung unaufhaltsam zum Tode führt oder nicht, das lässt sich oftmals mit einiger Wahrscheinlichkeit aus dem Erfolge der Therapie ermessen. Bei günstig gelagerten Fällen kann schon die absolute Ruhe genügen, um nach einigen Tagen eine Besserung, insbesondere Abnahme der Cyanose und Dyspnoe und eine Vermehrung der Diurese zu bewirken. Andere Male tritt die Besserung langsamer ein nach Anwendung von Reizmitteln, sodann von Digitalis, Strophantus, Diuretin etc., aber schliesslich schwindet der Hydrops vollständig bei sehr vermehrter Diurese, die Leberschwellung nimmt ab, der Puls bessert sich in Bezug auf Qualität und Frequenz, zuweilen stellt sich auch Pulsverlangsamung ein. Dass aber ein derartiger Kranker seine volle Leistungsfähigkeit wieder erlangt, das ist mindestens nicht häufig; es bedürfte hiezu lange Zeit hindurch Fernhaltung aller schädlichen Einflüsse, die Betreffenden müssten nicht nur dem Potatorium entsagen, sondern auch das Maass der Körperanstrengung genau der Leistungsfähigkeit des Herzens anpassen. So ist es denn die Regel, dass in nicht allzu langer Zeit abermals Circulationsstörungen, die Zeichen von Insufficienz des Herzens, auf-

---

*) Dabei ist zu bemerken, dass manche Fälle von Pericarditis, spec. auch von haemorrhagischer Pericarditis wohl auch auf übermässiges Potatorium zurückgeführt werden müssen und daher keineswegs stricte auszuscheiden wären.

treten, oder aber die dilatative Hypertrophie nimmt allmählig zu, zuweilen bis zu enormen Graden, und führt schliesslich nach wiederholten Attaquen von hydrophischer Anschwellung und hochgradiger Circulationsstörung zum Tode. Wie lange hochgradiges Potatorium fortgesetzt werden kann, bis schwere und häufig auch irreparable Störungen am Herzen auftreten, ist offenbar individuell verschieden und hängt ausserdem, wie bereits früher bemerkt, wesentlich mit von den übrigen Lebensbedingungen ab. Nach den Todesfällen zu schliessen, wie wir sie bei jungen Männern in den zwanziger oder anfangs der dreissiger Jahre beobachten, scheint unter Umständen schon einige Jahre fortgesetztes Potatorium zu genügen, um die todbringende Veränderung des Herzens zu erzeugen. Ob bei Individuen, bei denen schon frühzeitig und in raschem Verlaufe der Tod durch Erlahmung des Herzens eintritt, schon längere Zeit vor dem Auftreten der eigentlichen Krankheitserscheinungen palpable Veränderungen am Herzen regelmässig durch die Untersuchung festzustellen sind oder nicht, ist noch unbekannt. Die Betreffenden fühlen sich eben vollkommen wohl und sind in Folge dessen nicht veranlasst, sich einer Untersuchung zu unterziehen. Immerhin ist es wahrscheinlich, dass bei den acut verlaufenden Fällen vor dem Auftreten der schweren Störungen nachweisbare Veränderungen am Herzen fehlen können, so dass die Entwicklung derselben, entsprechend ihrer Geringfügigkeit an der Leiche, auf ganz kurze Zeit zurückdatirt.

Anders verhält sich die Sache bei denjenigen Fällen, bei denen ein langsamer Verlauf die Entwicklung einer beträchtlichen Dilatation und Hypertrophie ermöglicht, die alsdann jeder Zeit durch die Untersuchung constatirt werden kann.

Die Diagnose der Herzhypertrophie ist u. a. von O. Fraentzel als eine sehr schwierige, eventuell auch unmögliche Aufgabe bezeichnet worden. Dieser Autor gelangte zu diesem Ausspruch in Folge der Meinung, Hypertrophie und Dilatation seien zu trennen. Derselbe hat stets die Hypertrophie ohne Dilatation vor Augen, desshalb kann nach seiner Ansicht die Percussion des Herzens keinen Rückschluss auf Vorhandensein einer Hypertrophie gestatten, da eine Zunahme der Wandstärke ohne Erweiterung der Herzhöhlen keine

nachweisbare Vergrösserung der Herzdämpfung bedinge; letztere entstehe erst in Folge der Dilatation. Als Zeichen einer linksseitigen Herzhypertrophie betrachtet Fraentzel in Uebereinstimmung mit Traube eine abnorm hohe Spannung der Radialarterien, einen abnorm resistenten Spitzenstoss und einen verstärkten oder klingenden zweiten Aortenton, während für die rechtseitige Hypertrophie nur die Verstärkung des zweiten Tones an der Pulmonalarterie in Betracht komme. Indessen braucht man sich nach der Ansicht von Fraentzel um die Diagnose einer Herzhypertrophie nicht allzusehr zu bemühen, weil diese ja den Menschen nicht krank erscheinen lasse, sondern immer einen wesentlichen Factor zum Wohlbefinden der Herzkranken liefere, während die Dilatation die Beschwerden veranlasse. Dass wir dieser Auffassung nicht beipflichten können, geht aus unserer Darstellung zur Genüge hervor, und demgemäss wird eine Vergrösserung der Herzdämpfung nur dann vermisst werden, wenn es sich entweder um die von uns sogenannte *Erstarkung der Herzwand handelt,* oder bei einigen wenigen Fällen von *Herzhypertrophie ohne Dilatation im Gefolge von Nierenschrumpfung.* In allen übrigen Fällen ist in Folge der thatsächlich bestehenden Dilatation die Vergrösserung des Herzens durch die Percussion mehr oder minder bestimmt nachweisbar, und speciell beim Potatoren-Herzen ist meist der Spitzenstoss nach links gerückt und gleichzeitig auch eine Zunahme des Breitendurchmessers zu constatiren, und oft genug springt der hebende, verbreiterte Spitzenstoss sofort in die Augen, wenn man nicht erst im Stadium weit vorgeschrittener Erlahmung des Herzens untersucht; denn in letzterem Falle erscheint der Spitzenstoss nicht selten unfühlbar*).

Zu Irrthümern hinsichtlich der Diagnose einer idiopathischen Herzhypertrophie mögen zuweilen nervöse Erregungszustände des

*) Dass geringere und geringste Grade von dilatativer Herzhypertrophie mitunter durch die physikalische Untersuchung nicht festgestellt werden können, soll nicht in Abrede gestellt werden, abgesehen von störenden Combinationen mit Emphysem der Lungen oder Pleuraexsudaten etc. Die Grenze der Genauigkeit bei der Bestimmung der Herzgrösse steht indessen keineswegs hinter der vieler anderweitiger Untersuchungsmethoden zurück, wie man sich durch die Sectionsergebnisse leicht überzeugen kann. Weiter auf die Frage der Herzpercussion einzugehen, ist nicht im Plane der vorliegenden Darstellung gelegen.

Herzens veranlassen, wie sie ja unter verschiedenen Umständen nicht selten, insbesondere bei jugendlichen Individuen zur Beobachtung gelangen. Man trifft unter solchen Umständen öfters den Spitzenstoss sehr verstärkt, die Töne sehr laut, bei geringen Anstrengungen stellt sich auch Athemnoth ein. Allenfallsige Zweifel werden aber wohl regelmässig bei öfterer Untersuchung und längerer Beobachtung beseitigt.

Bei vielen Fällen von idiopathischer Herzhypertrophie treten Störungen erst ein, nachdem das Leiden lange Zeit keine oder geringe Beschwerden veranlasst hatte, und zwar entweder in Folge allmähliger Abnahme der Contractionsfähigkeit des Herzens und der dadurch bedingten unvollständigen systolischen Entleerung ohne erhebliche anatomische Veränderungen des Muskels oder aber in Folge von Verfettung oder auch von Degeneration des Herzfleisches. Diese Veränderungen sind wiederum Folge fortgesetzten Alcoholmissbrauchs oder auch anderer schädigender Einflüsse, oftmals sind sie aber Folge von Gefässerkrankungen und als senile zu betrachten. Auch bei derartigen Individuen kommt ganz acute Herzparalyse nicht ganz selten vor, andere Male können die Kreislaufsstörungen in rasch progressiver Weise innerhalb einiger Tage oder Wochen den Tod herbeiführen. Indessen ist in derartigen Fällen die Prognose keineswegs immer absolut ungünstig, man sieht vielmehr bei derartigen Kranken des öftern auch dann noch wiederum Accomodation eintreten, nachdem schon hochgradige Circulationsstörungen, selbst Infarctbildungen in den Lungen bestanden hatten; und das gilt auch für Individuen höheren Alters. Es sind uns seit Jahren Kranke in Beobachtung, bei denen bedeutende idiopathische Herzhypertrophie vorliegt, die aber trotzdem relativ leistungsfähig sind, nachdem schon wiederholte Male Erscheinungen von Herzinsufficienz mit allgemeinem Hydrops bestanden hatten.

Die Diagnose einer idiopathischen Herzhypertrophie unterliegt in diesen Fällen mit sehr chronischem Verlaufe in der Regel keinen Schwierigkeiten, insofern die Vergrösserung des Herzens unzweideutig ausgesprochen zu sein pflegt. Eine häufige Erscheinung bildet hierbei die Arhythmie der Herzthätigkeit, zuweilen auch Galopprhythmus. Die irreguläre und intermittirende Herzaction hat indessen keines-

wegs eine ungünstige prognostische Bedeutung. Sehr häufig beobachtet man bei derartigen Fällen auch systolische Geräusche oft von grosser Lautheit, abhängig entweder von relativer Insuffienz der Mitralklappe, ev. auch der Tricuspidalis, oder von Atrophie und Entartung der Papillarmuskeln, und das letztere Moment dürfte das häufigere sein. Das Vorhandensein systolischer Geräusche kann zu der irrthümlichen Annahme eines Mitralfehlers Veranlassung geben, und in der That ist ein ganz sicherer Entscheid nicht immer möglich. Die vorwiegende Hypertrophie des linken Ventrikels, die Inconstanz der Geräusche sind vor Allem für die Unterscheidung von Belang.

Literatur-Verzeichniss.

1) W. Baur, »Ueber reine Hypertrophie des Herzens ohne Klappenfehler«. Diess. Giessen 1860.

2) Arthur B. A. Myers, »Ueber die Häufigkeit und die Ursache der Herzkrankheiten bei den Soldaten«. London 1870.

3) M Da Costa, »Ueberreizung des Herzens« etc. Americ Journ. of the med. sc. 1871.

4) Th. Clifford Albutt, St. Georges Hosp. Rep. 1872.

5) W. Thurn, »Die Entstehung von Krankheiten als direkte Folge anstrengender Märsche«. Berlin 1872.

6) Jos. Seitz, »Die Ueberanstrengung des Herzens«. Berlin 1875.

7) O. Fraentzel, »Einige Bemerkungen über idiopathische Herzvergrösserungen«. Charité-Annalen 1878. V.

8) Fr. Ganghofner, »Die spontane Herzdilatation und deren Folgezustände«. Vierteljahrschrift für praktische Heilkunde, Prag 1876.

9) W. Münzinger, »Das Tübinger Herz«. Deutsches Archiv für klinische Medicin 1877, Bd. XIX.

10) v. Buhl, »Mittheilungen aus dem pathol. Institute zu München« 1878.

11) B. Schmidbauer, »Ueber die Häufigkeit der Herzerkrankungen in München« Diss. 1883.

12) J. Athmann, »Ueber die Häufigkeit der idiopathischen Herzhypertrophie in München«. Diss. 1884.

13) O. Bollinger, »Ueber die idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens«. Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu München 1886.

14) v. Recklinghausen, »Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung« 1883.

15) O. Fraentzel, »Die idiopathischen Herzvergrösserungen«. Berlin 1889.

16) H. Senator, »Beiträge zur Pathologie der Nieren und des Harns«. Virchow, Archiv 1878. Bd. 73.

17) S. v. Basch, »Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufs«. Wien 1892.

18) Curschmann, »Zur Lehre vom Fettherz«. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XII.

19) Ehrlich, »Beiträge zur Lehre von der acuten Herzinsufficienz«. Charité-annalen. Bd. V.

20) v. Frey, »Physiologische Bemerkungen über die Hypertrophie und Dilatation des Herzens«. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XLVI.

21) Koester, »Ueber Myocarditis«. Bonner Programm 1888.

22) Lichtheim, »Die chronischen Herzmuskelerkrankungen und ihre Behandlung«. Verhandlungen des VII. Congresses für innere Medicin.

23) Leyden, »Ueber Fettherz«. Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. V, und »Die Herzkrankheiten in Folge von Ueberanstrengung.« Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XI.

24) Sommerbrodt, »Darlegung der Hauptbedingung für die Ueberanstrengung des Herzens«. Berliner klinische Wochenschrift 1889.

25) L. Krehl, »Beitrag zur Kenntniss der idiopathischen Herzmuskelerkrankungen«. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XLVIII.

ÜBER IDIOPATHISCHE

HERZVERGRÖSSERUNG.

VON

O. BOLLINGER.

Vor zehn Jahren habe ich, gestützt auf das Material des Pathologischen Instituts, vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus den Nachweis [1]) zu führen versucht, dass hier in München primäre Hypertrophien des Herzens — ohne gleichzeitige organische im Herzen oder ausserhalb desselben befindliche Veränderungen (Klappenfehler, Arteriosclerose, Nephritis, Lungen- oder Pleura-Erkrankungen) — erheblich häufiger vorkommen als anderswo und dass aus verschiedenen Gründen die Vergrösserungen weder als Producte einer Myocarditis, noch als primär degenerative Processe (Myodegeneratio cordis) aufzufassen seien.

In einem im Jahre 1884 vor dem Aerztlichen Vereine zu München abgehaltenen Vortrage,[2]) sowie zwei Jahre später in einer ausführlichen Abhandlung,[3]) habe ich weitere Beweise dafür beigebracht, dass die in München häufig vorkommende und für das Leben gefährliche idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens weder durch Myocarditis, noch im Zusammenhang mit acutem Gelenkrheumatismus erklärt werden könne, sondern als eine *toxisch-functionelle Hypertrophie* betrachtet werden müsse, meistens bedingt durch habituellen Bier-Alcoholismus und eine concurrirende Plethora. Dabei wurde nicht ausser Acht gelassen, dass gelegentlich neben Bier-Alcoholismus und Plethora auch übermässige körperliche Anstrengung als pathogenes Moment und Hülfsursache in Frage kommen kann.

Die Einwendungen, die seiner Zeit gegen die von mir vertretene Auffassung der in Rede stehenden Herzvergrösserung von verschiedenen Seiten erhoben wurden, habe ich am genannten Orte [3]) an der Hand der Thatsachen zu widerlegen versucht und namentlich

4*

betont, dass beim Bierpotatorium nicht bloss der Alcohol, sondern auch die begleitende Plethora, die überreichliche Ernährung (Luxusconsumption) und vielleicht die grosse Flüssigkeitsmenge, die den Circulationsapparat zu passiren hat, als schädliche und den Herzmuskel ungünstig beeinflussende Factoren in Betracht kommen.

Aus der damals geführten Diskussion ergab sich weiterhin, dass übermässiger habitueller Biergenuss selten jene Formen von chronischer Alcohol-Intoxication erzeugt, welche in den Spitälern unter der Diagnose Alcoholismus (Delirium tremens und verwandte Zustände) verzeichnet werden und dass diese Krankheitsform fast immer auf Branntwein-Potatorium zurückzuführen ist.

Die richtige Deutung und Beurtheilung der idiopathischen Herzvergrösserung am Leichentisch ist nur ermöglicht an der Hand der Anamnese und des klinischen Verlaufs — und wenn irgendwo zeigt sich hier die Nothwendigkeit, dass pathologische Anatomie und klinische Beobachtung Hand in Hand gehen müssen, um die Pathogenese der einzelnen Krankheitsformen auf einen sichern Boden zu stellen. Es gereichte daher dem Berichterstatter zur besonderen Befriedigung, dass in der vorausgehenden Arbeit von Seiten des erfahrenen Klinikers die vorliegende viel discutirte und von Manchen noch immer ungenügend gewürdigte Form der Herzerkrankung eine eingehende und unbefangene Würdigung erfährt und mit Vergnügen bin ich der Aufforderung meines verehrten Collegen und Freundes Prof. Bauer nachgekommen, meine weiteren Erfahrungen im Anschlusse an seine Abhandlung an dieser Stelle niederzulegen.

Unter den Arbeiten, die das vorliegende Thema berühren und im Verlaufe der letzten Jahre erschienen sind, ist zunächst zu nennen eine Breslauer Dissertation von Dr. Freudenthal;[4]) dieselbe ist unter der Aegide des leider zu frühe der Wissenschaft entrissenen Biermer entstanden, welcher schon als Kliniker in Zürich der Lehre von der idiopathischen Herzvergrösserung ein besonderes Interesse widmete und zu der wichtigen Arbeit von J. Seitz[5]) die nächste Anregung gegeben hatte. In der Dissertation Freudenthals finden sich mehrere Fälle genau geschildert, welche beweisen, dass auch in Schlesien die alcoholisch-plethorische Herzhypertrophie vorkömmt,

dass das sogenannte Bierherz auch ausserhalb Münchens nicht zu den Seltenheiten gehört. Eine kurze Wiedergabe der betreffenden aus der Biermer'schen Klinik stammenden Beobachtungen mag am Platze sein:

Die *Fälle I—IV* betreffen Männer im besten Lebensalter (30 bis 42 Jahre), wovon drei tödtlich verliefen; die schwere idiopathische Herzvergrösserung war bedingt durch einmalige oder wiederholte abnorme Körperanstrengungen; über Alcoholismus ist nichts bemerkt, dürfte somit zunächst nicht in Betracht gekommen sein.

Fall V betrifft einen 54jährigen Colporteur, Potator (täglich 2—3 Liter Bier und ausserdem reichlicher Spirituosengenuss), der täglich sehr viele Treppen zu steigen hatte. Tod nach 7tägigem Aufenthalt im Spital. *Section:* Starke Vergrösserung des Herzens, rechter Ventrikel bis zu 1 cm, linker 2,0—2,4; marantische Herzthrombose, Stauungs-Organe, mässiger allgemeiner Hydrops; Klappen normal.

Fall VI. Brauergeselle, 37 Jahre alt; 15 Schoppen Bier täglich. Athemnoth. Anasarka. Körpergewicht 183 Pfund, welches im Verlaufe von 37 Tagen auf 125 Pfund absank. *Diagnose:* Idiopathische Herzhypertrophie (Bierherz). Gebessert entlassen.

Fall VII. Mann von 39 Jahren, Reisender, Potator strenuus (8—10 Cognacs, 6—10 Seidel Bier pro Tag zugestanden). Starke Dyspnoe, Anasarka der unteren Extremitäten. Tod nach neun Tagen Spitalaufenthalt. *Section:* Ziemlich starke Vergrösserung des Herzens, rechter Ventrikel und Vorhof stark dilatirt, rechter Ventrikel stark hypertrophisch; linker Ventrikel mässig erweitert und hypertrophisch; in der Wand des letzteren myocarditische Heerde; Klappen normal; fleckige Sclerose der Kranzarterien. Rothe Induration der Lungen, Cyanose der Unterleibsorgane.

Fall VIII. Brauergeselle, 30 Jahre alt, täglich 15 Seidel Bier. Typisches Krankheitsbild der idiopathischen alcoholisch-plethorischen Herzhypertrophie: Athemnoth, Herzklopfen, leichtes Anasarka an den Knöcheln. Nach zwei Monaten gebessert entlassen. Nach einigen Monaten wieder Eintritt: allgemeines Oedem, hochgradige Cyanose und Dispnoe, so dass ohne Kenntniss der Anamnese Verdacht auf

Miliartuberkulose der Lungen sich ergeben hätte. *Section:* Herzgewicht = 750 Gramm, Wanddicke des rechten Ventrikels 9 bis 11 mm, des linken 19—17 mm. Herzklappen und Aorta normal, letztere auffallend streng, leichtes Lungen-Emphysem, Stauungsorgane.

In der *Epikrise* bemerkt Freudenthal, dass die drei zuletzt erwähnten Fälle (VI, VII und VIII) dem von mir aufgestellten Begriffe des Münchener Bierherzens entsprechen, dessen ätiologische Deutung und Erklärung Verfasser ebenfalls adoptirt, während die übrigen Fälle, bei denen körperliche Ueberanstrengung als Ursache nachzuweisen war, mehr mit den von Münzinger[6]) beschriebenen Fällen (Tübinger Herz) übereinstimmen.

Krehl[7]) bezweifelt auf Grund meiner überzeugenden Mittheilungen nicht, dass Dilatation und Hypertrophie beider Herzkammern (excentrische Hypertrophie) vorkommen, wobei die Aufnahme grosser Mengen alcoholischer Getränke (Wein, Bier) bei gleichzeitiger guter Ernährung als einziges Moment sich ergibt, welches in ursächlicher Beziehung zur Herzveränderung stehen kann; — »von einem Verständniss, wie solche Hypertrophien entstehen, sind wir weit entfernt«. Auf diese Auffassung, wie auf einige weitere Ausführungen Krehl's, denen man nicht durchweg beizustimmen vermag, werde ich weiter unten zurückkommen. Mit Hilfe der genauen mikroskopischen Durchmusterung des Herzens suchte Krehl die Functionsstörung des Herzens zu erklären. Im Ganzen wurden neun Fälle von sogenannter Arbeits- oder alcoholisch-plethorischer Hypertrophie des Herzens untersucht, von denen einige aus München bezogen waren, und wurden in sämmtlichen Fällen theils parenchymatöse theils interstitielle Veränderungen aufgefunden, wobei namentlich auf frische interstitielle Myocarditis Gewicht gelegt wird und in ätiologischer Richtung an frühere Syphilis oder eine überstandene Pyämie gedacht wird. — Die Herzinsufficienz glaubt Krehl in typischen Fällen einiger Arten von idiopathischer Hypertrophie auf anatomische Veränderungen des Herzmuskelfleisches und zwar auf chronische Entzündung zurückführen zu dürfen. — Ob alle von Krehl beschriebenen Beobachtungen reine Fälle darstellen, ob nicht Complicationen (Sclerose der Arterien, Endarteritis, Tuberculose) in ein-

zelnen Fällen das Bild undeutlich machten, möchte ich hier nur andeuten.

Die Anschauungen, welche Fraentzel[8]) in seinen Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens entwickelt hat, werden im I. Theile dieser Festschrift von Bauer eingehend erörtert. Auf einige Dinge, in denen mein Standpunkt von demjenigen Fraentzels abweicht, komme ich weiter unten zu sprechen; an dieser Stelle sei nur bemerkt, dass Fraentzel die Erkrankungen des Herzens ohne Klappenfehler zu den idiopathischen rechnet und demgemäss alle Herzmuskelhypertrophien, die sich durch Drucksteigerung im Lungenarteriensystem entwickeln, die nephritischen Hypertrophien, ferner diejenigen, welche sich an Arteriosclerose anschliessen, unter dem Sammelbegriff der idiopathischen Herzvergrösserungen in den Kreis seiner Betrachtungen zieht. Ich glaube, dass diese Art der Abgrenzung zu Missverständnissen führen muss: *Unter idiopathischer Herzvergrösserung verstehe ich nur solche Formen, bei denen sich anatomisch weder eine Klappenerkrankung noch eine sonstige primäre Organerkrankung, z. B. Arteriosclerose, Nephritis, Emphysem der Lungen etc., als Ursache nachweisen lässt.*

Für das Verständniss der Genese der pathologischen Herzvergrösserung erscheint es mir zweckmässig, zunächst die *physiologische Herzhypertrophie* näher zu betrachten, wie dieselbe während der Schwangerschaft theils angenommen, theils bestritten wurde, ferner die *physiologische Herzvergrösserung der Thiere.*

Was zunächst das *Verhalten des Herzens während der Schwangerschaft* betrifft, will ich in eine ausführliche Diskussion dieser Frage nicht eintreten, und bemerke nur, dass Fraentzel neuerdings nach eingehender Besprechung der einschlägigen Verhältnisse, sowie der Ansichten der wichtigsten Autoren, im Anschlusse an Löhlein das Vorkommen einer Herzhypertrophie bei Schwangeren negirt, obwohl man eigentlich von vorneherein eine Dilatation mit oder ohne Hypertrophie der Musculatur erwarten dürfte.

Mit Rücksicht auf die Wichtigkeit der vorliegenden Frage habe ich vor kurzem das ziemlich umfangreiche Material des Pathologischen Institutes durch Dr. Dreysel[9]) bearbeiten lassen und haben die er-

haltenen Resultate dieselbe der endgültigen Lösung mindestens sehr nahe gerückt. Die bisherigen Untersuchungen über das Verhalten des Herzens bei Schwangeren haben die Frage theilweise nur vom klinischen Standpunkte behandelt, waren vielfach ungenau oder basirten auf einem unzulänglichen Material — mit Ausnahme derjenigen von W. Müller[10]) (Jena), welcher über ein Material von 32 Leichen (2 Schwangere, 30 Wöchnerinnen) verfügte; die Ergebnisse dieser werthvollen Untersuchungsreihe hat Fraentzel offenbar nicht gekannt, da er sie nicht erwähnt. Unser Material, aus den Jahren 1879—1890 stammend, umfasst 76 Fälle, von denen 67 auch die Verwerthung von Gewichtsangaben zuliessen. Von der letzteren Gruppe waren gestorben

während der Schwangerschaft	= 9	Frauen
während oder am Tage der Geburt ...	= 7	„
in der 1. Woche nach der Geburt ...	= 32	„
„ „ 2. „ „ „ „	= 14	„
„ „ 3. „ „ „ „	= 1	„
„ „ 4. „ „ „ „	= 3	„
„ „ 5. „ „ „ „	= 1	„

Nicht berücksichtigt wurden alle diejenigen Fälle, bei welchen sich durch die Section acute oder chronische Organveränderungen nachweisen liessen, die eine besondere Wirkung auf das Herz hätten verursachen können.

Folgende beide Tabellen geben in Kürze ein Bild der einschlägigen Verhältnisse.

Uebersichts-Tabelle über Herz- und Körpergewicht nach Decennien geordnet:

Material des Pathologischen Instituts.

Alter	Anzahl	Mittleres Körpergewicht in kg	Absolutes Herzgewicht in gr.		Proportionales Herzgewicht	
			Mit grossen Gefässen	Ohne grosse Gefässe	Mit grossen Gefässen	Ohne grosse Gefässe
16—20 Jahr	6	52,1	280,8	269,0	0,00553	0,00530
21—30 „	33	48,5	272,8	257,9	0,00565	0,00533
31—40 „	24	48,1	277,5	259,8	0,00580	0,00541
41—50 „	4	47,3	280,0	256,1	0,00598	0,00547
Summa	67					

Bruttogewicht des weiblichen Herzens nach W. Müller:

Alter	Anzahl	Bruttogewicht des Herzens	Proportionalgewicht
16—20 Jahr	13	215,2	0,00495
21—30 „	45	220,6	0,00499
31—40 „	59	234,7	0,00523
41—50 „	69	264,1	0,00561

Diese Zahlen berechtigen zu dem Schlusse, *dass in der That Schwangere und Wöchnerinnen ein etwas höheres Herzgewicht nachweisen lassen als die übrige weibliche Bevölkerung,* dass eine Herzhypertrophie geringen Grades in der Schwangerschaft die Regel bildet. Bei jüngeren Individuen ist die physiologische Herzhypertrophie in höherem Grade ausgebildet als im späteren Alter; bei mageren, schwächlichen und entkräfteten Frauen kommt es während der Schwangerschaft viel schwerer zu einer Hypertrophie des Herzens als bei wohlgenährten und kräftigen Frauen. Während der Schwangerschaft zeigen die absoluten Herzgewichte eine constante Zunahme, um von da ab bis zur fünften Woche des Puerperiums wieder constant abzunehmen.

Die Gewichtszunahme des Herzens während der Schwangerschaft beträgt bei einem mittleren Körpergewicht von 51,2 kg = 22,5 g = 8,8 % des normalen Herzgewichtes.

Berechnet man die Gewichtszunahme des mütterlichen Körpers während der Schwangerschaft durch Fötus, Placenta und vergrösserten Uterus auf 5 kg, so müsste das Herz in Anpassung an die vergrösserte Blutbahn eine Gewichtszunahme von 4,99 × 5 = ca. 25 gr erfahren, da nach W. Müller 1 kg Körpergewicht 4,99 (rund 5) gr Herzgewicht entspricht. Damit stimmt die von Dreysel gefundene Gewichtszunahme von 22,5 gr, welche das Schwangerschaftsherz erfährt, sehr gut überein. *Die Schwangerschaftshypertrophie des Herzens verhält sich demnach zu der Massenzunahme des mütterlichen Körpers mit Einschluss der Frucht durchaus proportional.*

Auf Grund des in den Obductionsberichten des Pathologischen Instituts gesammelten Zahlenmaterials konnte Dreysel ferner den

Nachweis führen, dass die Schwangerschaftshypertrophie und Dilatation des Herzens beide Ventrikel betrifft und zwar sowohl die Dicke der Wandung als auch die Weite, dass somit eine physiologische excentrische Hypertrophie (Hypertrophie und Dilatation) vorliegt, und zwar nimmt die Erweiterung beider Ventrikel von den ersten Monaten der Schwangerschaft bis zum Tage der Geburt ununterbrochen zu, dann erfolgt eine Abnahme, rascher in den ersten Tagen, langsamer in der späteren Zeit, während die Dicke des linken Ventrikels diejenige des rechten bedeutend übertrifft.

Geht man den Ursachen der Schwangerschafts-Hypertrophie des Herzens nach, so liegt hier zweifellos zunächst eine erhöhte Arbeitsleistung als ursächliches Moment vor; die Hyperplasie der Mamma, des Uterus sowie die Einschaltung des Placentar-Kreislaufs erklären ohne Schwierigkeit die Hypertrophie des linken Ventrikels, während die Hypertrophie des rechten Ventrikels und die Dilatation der Herzhöhlen aus der Schwangerschafts-Plethora abzuleiten sind.

In Betreff der Schwangerschafts-Plethora haben Spiegelberg und Gescheidlen an trächtigen Hunden bereits eine Zunahme der Blutmenge nachgewiesen. Heissler,[11]) welcher unter meiner Leitung die Frage der Plethora an einem grösseren Thiermaterial zu lösen versuchte, fand bei Schafen als mittlere Gesammtblutmenge = 8,01 % der Körpergewichts — nach Abrechnung des Inhaltes der Verdauungs-Organe; dagegen betrug die Blutmenge eines gut genährten trächtigen Schafes in der Mitte der Trächtigkeit = 10,84 % und eines weiteren, ebenfalls gut genährten am Ende der Trächtigkeit befindlichen Schafes = 9,93 % des Körpergewichts, eine Zunahme des Blutes im letzteren Falle um fast ¹/₄ der physiologischen Blutmenge. Bei einem dritten trächtigen Schafe und bei einer Kuh, die *im Anfangsstadium der Trächtigkeit* zur Untersuchung gelangten, war eine Zunahme der Blutmenge nicht zu constatiren.

Diese Verhältnisse des Schwangerschafts-Herzens und der Schwangerschafts-Plethora glaubte ich etwas eingehender erörtern zu müssen, da sie mancherlei Analogien mit der pathologischen plethorischen Herzhypertrophie zeigen und mir für das Verständniss der Entstehung der letzteren von Bedeutung erschienen. Den Aus-

einandersetzungen Dreysels fügte ich am Schlusse den Satz bei, dass entsprechend dem Zuwachs an blutreichem Gewebe (Uterus, Placenta, Fötus) und der Zunahme der Blutmenge (Plethora) in der Schwangerschaft an den Herzmuskel erhöhte Anforderungen gestellt werden, die sich in der Massenzunahme sowie in leichter Erweiterung der Höhlen desselben documentiren, — ähnlich wie bei Thieren mit stark entwickelter Muskulatur und (relativ) grosser Blutmenge das Herzgewicht immer grösser ist als unter entgegengesetzten Verhältnissen.

Ueber die *Grösse und Entwicklung der Thierherzen* im Vergleich zu denjenigen des menschlichen Herzens hatte ich im Jahre 1884 durch Bergmann [12]) eine Untersuchung anstellen lassen, welche zu nicht unwichtigen Resultaten führte; um die verwickelten pathologischen Verhältnisse bei den verschiedenen Formen der Herzhypertrophie zu verstehen, muss man von den normalen Verhältnissen der Herzgrösse ausgehen, welche eine überraschende Variabilität zeigen.

Dass bei der Entwicklung des Herzens unter physiologischen Verhältnissen die körperliche Arbeit, die Muskelleistung neben einer geeigneten Ernährung eine fundamentale Rolle spielt, unterliegt wohl keinem Zweifel, wobei jedoch die erbliche Anlage sowie regulatorische Einflüsse — ähnlich wie bei der Erhaltung der Körpertemperatur — in der Regel verhindern, dass die consecutive physiologische Hypertrophie des Herzmuskels gewisse Grenzwerthe überschreitet.

Die Tabelle auf Seite 60 zeigt deutlich, dass Thiere (wie z. B. Schwein und Rind) die häufig eingepfercht gehalten werden, um an Körperfülle durch Mastung rasch zuzunehmen oder zur Milchproduction zu dienen (Kühe), erheblich kleinere Herzen zeigen als die frei lebenden Thiere (Hase, Reh). Die Schwankungen unter den einzelnen Thieren derselben Gattung hängen ab von der Entwicklung der Körpermusculatur und der Blutmenge sowie auch vom Fettansatz.

Die Untersuchungen über das *Verhalten der Blutmenge* (Plethora) haben ferner ergeben, dass Menschen und Thiere mit kräftig entwickelter Musculatur und grosser Blutmenge sich regelmässig durch ein relativ hohes Herzgewicht auszeichnen, während sehr fettreiche

Thiere wie z. B. Mastschweine und Mastochsen ein bedeutend geringeres relatives Herzgewicht aufweisen als fettarme und muskelreiche Thiere (Pferd, Hund, Gemse, Hase, Reh), welche die relativ stärkere Herzentwicklung zeigen.

So ist das relative Herzgewicht *des Rehes* (Herzgewicht im Verhältniss zum Körpergewicht) doppelt so gross als beim Menschen, $2^1/_2$ mal grösser als beim fettreichen Schwein. — Aehnlich und noch kräftiger entwickelt ist das Herz bei *Gemsen,* die enorme Muskelarbeit — wenn auch meist kürzere Zeit dauernde — zu leisten vermögen.

Normale Durchschnittsgewichte von Herzen.

(Bergmann.)

Gattung	Geschlecht	Körper-gewicht	Absolutes Herz-gewicht	Verhältniss des Herz-gewichtes zum Körper-gewicht	Herzgewicht zu 1000 Körper-gewicht	Differenz des Thierherzens vom Menschen-herzen
Mensch	männlich	58 kg	0,340 kg	1 : 170	5,88	
"	weiblich	50 "	0,273 "	1 : 183	5,47	
Schwein	—	49,7 "	0,225 "	1 : 220	4,52	— 1,36
Rind	männlich	280 "	1,450 "	1 : 193	5,35	— 0,53
"	m. castr.	545 "	1,410 "	1 : 258	3,86	
"	weiblich	398 "	1,523 "	1 : 262	3,83	— 1,64
Schaf	männlich	20,6 "	0,127 "	1 : 162	6,17	+ 0,38
"	weiblich	20,6 "	0,118 "	1 : 171	5,85	+ 0,29
Pferd	m. castr.	493 "	3,000 "	1 : 147	6,77	+ 0,89
"	weiblich	417 "	2,400 "	1 : 172	5,81	+ 0,34
Hase	männlich	$3^2/_3$ "	0,028 "	1 : 132	7,70	+ 1,82
"	weiblich	$3^1/_2$ "	0,025 "	1 : 140	7,57	+ 1,70
Reh	männlich	20,6 "	0,238 "	1 : 86	11,55	+ 5,67

Aus der obigen Tabelle, auf welcher einige wichtige Gattungen (Hund, Gemse) nicht vertreten sind, geht hervor, dass muskelkräftige und sehr leistungsfähige Thiere sich durch eine entsprechende Herzentwicklung auszeichnen. In diese Gruppe gehören auch der Hund und die Gemse, bei denen ähnlich wie beim Pferd namentlich auch der rechte Ventrikel verhältnissmässig kräftiger entwickelt ist als beim Menschen. Wie ein Blick auf die beigegebene Tafel zeigt,

auf der verschiedene Thierherzen (Querschnitte durch die Mitte des Herzens) abgebildet sind, sehen wir die kräftige Entwicklung beider Ventrikel, namentlich aber auch des rechten, besonders ausgesprochen beim Pferd und bei der Gemse; Hund und Fuchs zeigen ebenfalls gute Entwicklung des rechten Ventrikels, jedoch (namentlich beim Hund) verbunden mit stärkerer Dilatation der Ventrikelhöhle. — Die Weite und Entwicklung des rechten Ventrikels beim Hund dürfte mit der Lungenfunction im Zusammenhang stehen: in Folge der mangelnden Schweisssecretion fungirt bekanntlich die Lunge beim Hunde als regulatorisches Organ für die Körpertemperatur, ausserdem kommen Ueberanstrengungen der Lunge (kleiner Kreislauf) beim Hund bei verschiedenen Gelegenheiten (als Begleiter von Equipagen, Reitern, beim langdauernden Bellen) häufig genug vor.

Die *Herzmasse bei Hunden* wechselt sehr nach Rasse, Alter, Geschlecht, Leistung, Muskel- und Fettentwicklung, Ernährungszustand. Nach Colin beträgt das Herzgewicht = 11‰ des Körpergewichts, nach Rabe = 11‰ und schwankt zwischen 8—22‰. Nach G. Müller (Die Krankheiten der Hunde und ihre Behandlung. Berlin 1892) kommt idiopathische Hypertrophie und Dilatation meistens den linken Ventrikel betreffend bei Zug-, Renn- und Jagdhunden vor in Folge übermässiger Körperanstrengungen; bei feinen Hunderacen soll abnorme nervöse Erregbarkeit, bei Schoosshunden Luxusconsumption und daraus resultirende Zunahme der Blutmenge als Ursache wirken.

Beim *Pferd* soll das relative Herzgewicht zwischen 7—11‰ schwanken; ein Herz mit mehr als 4,5 kg. Gewicht gilt als hypertrophisch, in einzelnen Fällen kommen Gewichte bis zu 7 kg. vor; die Dicke des rechten Ventrikels verhält sich zu derjenigen des linken Ventrikels wie 2 : 3,5 cm.

Thiere, welche sich durch enorme Muskelleistungen hervorthun, wie z. B. Rennpferde, — gewisse Vögel, die durch Flugschnelligkeit und Ausdauer ausgezeichnet sind, müssen eine entsprechende kräftige Entwicklung der Herzmuskulatur aufweisen.

Schon längst war es mein Bestreben, ähnlich wie bei Säugethieren (vergl. obige Tabelle), auch bei Vögeln verwerthbare Zahlen

über Massenverhältnisse des Herzens im Verhältniss zur Körperentwicklung zu erhalten, bis es mir gelang, in einem meiner Schüler, Dr. Parrot,[13]) der gleichzeitig auch ein tüchtiger Ornithologe ist, eine Kraft zu finden, welche es verstand, in verhältnissmässig kurzer Zeit das stattliche Material von mehreren hundert Vögeln zu sammeln und in der angegebenen Weise zu untersuchen.

Aus den Resultaten dieser werthvollen Arbeit, welche demnächst in einer zoologischen Zeitschrift (»Zoologische Jahrbücher«, herausgegeben von Prof. Sprengel) veröffentlicht werden soll, seien hier nur einige Hauptergebnisse hervorgehoben. Marey, ein französischer Vogelflugspecialist, berechnet die Flugarbeit für eine Möve von 0,623 kg Gewicht auf 3,828 kg pro Sekunde. Die Fluggeschwindigkeit einer Brieftaube beträgt 52—65 Fuss pro Secunde, der nordamerikanischen Wandertaube = 64, des Falken = 68, des Adlers = 76 Fuss pro Secunde. Während die Brieftaube 72 Kilometer in der Stunde zurücklegt (u. A. die Strecke zwischen Lausanne und Schwelm in Westphalen in 8 Stunden = 540 Kilometer in gerader Luftlinie), hat die Rauchschwalbe eine Geschwindigkeit von 125 Kilometer, die Mauerschwalbe eine solche von 130 Kilometer in der Stunde.

Setzt man das relative Herzgewicht des Menschen nach W. Müller auf 5 pro Mille Körpergewicht an, so zeigen die entsprechenden Zahlen bei verschiedenen Vögeln bedeutend höhere Ziffern. Das kleinste Herz unter allen Vögeln zeigte das Haselhuhn (4,09 ‰), welches ein ruhiges und behagliches Dasein auf der Erde führt; der Bussard, ein träger Raubvogel, der nur auf Mäuse und Reptilien Jagd macht, zeigt 8,02 ‰—8,30 ‰ Herzgewicht, die Gans = 8, das Rebhuhn 9,17 ‰, der Birkhahn 9,97, das Auerhuhn 7—11 ‰, die Ringeltaube = 10,6, die Hohltaube = 13,8, die Haustaube = 13,91, die Rauchschwalbe = 14,5 ‰, die Uferschwalbe = 15,87, die Thurmschwalbe 16,46, der Baumfalke, bekannt durch seine enorme Fluggewandtheit = 17,0 ‰, in einem Falle sogar 22,2 ‰, der Pyrol 21,7‰, die Singdrossel = 25,6 ‰ *).

*) Bei der Singdrossel dürfte die bedeutende Lungenarbeit beim Singen als ätiologisches Moment der enormen Herzentwicklung in Frage kommen.

Bei den letztgenannten Vögeln ist das relative Herzgewicht demnach mehr als 4—5 Mal grösser als beim Menschen!

Die Feststellung normaler Durchschnittsgewichte des Herzens stösst bei Thieren, die fast durchgehends ohne vorausgehende Krankheiten getödtet werden, selbstverständlich auf weniger Schwierigkeiten und Fehlerquellen als beim Menschen, bei welchem der Einfluss gewisser Genussmittel (Alcohol, Nicotin) sowie anderweitiger Organerkrankungen (Arteriosclerose) so überaus häufig die normalen Bilder stören. Die *Schwankungen des normalen Herzgewichtes* beim Menschen ergeben sich aus folgender Tabelle:

Aus den Befunden bei 32 Männern und 4 Weibern, die eines plötzlichen Todes verstarben (Selbstmörder und Verunglückte), ergeben sich folgende Ziffern:

A. Männer (32 Fälle).

Maximum	des Herzgewichts	=	440	gr	bei	62,0	kg	Körpergewicht
Minimum	„ „	=	225	„	„	43,0	„	„
Mittel	„ „	=	340	„	„	58,0	„	„

B. Weiber (4 Fälle).

Maximum	des Herzgewichts	=	375	gr	bei	68,5	kg	Körpergewicht
Minimum	„ „	=	210	„	„	34,0	„	„
Mittel	„ „	=	275	„	„	50,0	„	„

Etwas niedriger gestalten sich die Ziffern bei Menschen, die an *acuten Krankheiten* gestorben sind:

A. Männer (35 Fälle).

Maximum	des Herzgewichts	=	430	gr				
Minimum	„ „	=	250	„				
Mittel	„ „	=	320	„	bei	55,0	kg	Körpergewicht

B. Weiber (39 Fälle).

Maximum	des Herzgewichts	=	345	gr				
Minimum	„ „	=	190	„				
Mittel	„ „	=	260	„	bei	47,0	kg	Körpergewicht.

Wie häufig hier in München bei der männlichen Bevölkerung Herzvergrösserungen mässigen Grades vorkommen, ergibt sich aus einer vergleichenden Zusammenstellung, die Junker neuerdings auf meine Veranlassung aus den Journalen des Pathologischen Instituts angefertigt hat und welche demnächst publicirt werden soll. Unter 99 plötzlich verstorbenen Männern (Selbstmörder und Verunglückte), welche im Alter zwischen 18—67 Jahren standen, (die grosse Mehrzahl zwischen 20—45 Jahren), *hatten nur 20 ein Herzgewicht von unter 300 gr, 63 hatten ein Herzgewicht von 300—399 gr, 16 von 400 gr und darüber.* Das grösste Herz hatte ein 45jähriger Taglöhner mit 485 gr bei 74 kg Körpergewicht = 1 : 132. — Bei 40 plötzlich gestorbenen Frauen (Selbstmörderinnen und Verunglückte) fanden sich dagegen nur 4 mit einem Herzgewicht von 300—345 gr, nur eine mit mehr als 400 gr (400 gr bei 58,5 Körpergewicht = 1:143); alle übrigen Frauen (35) hatten ein Herzgewicht unter 300 gr.

Im Anschlusse und gleichsam als Fortsetzung der von Schmidbauer und früher von mir veröffentlichten Angaben über die *Häufigkeit der idiopathischen Herzvergrösserung in München* gehe ich nun dazu über, die aus dem Sectionsmaterial des Pathologischen Instituts seit dem Jahre 1886 erhaltenen Ergebnisse in Kürze zu besprechen. Auf 1000 Sectionen Erwachsener, welche vom 1. März 1881 bis dahin 1883 im Pathologischen Institute dahier vorgenommen wurden, fand Schmidbauer 46 Fälle (32 Männer*), 14 Frauen**) von idiopathischer Herzvergrösserung = 4,6%. — Als Nebenbefund — nicht als Todesursache — wurde bei demselben Material diese Form der Herzerkrankung in weiteren 33 Fällen (23 Männer und 10 Weiber) aufgefunden.

Die von mir selbst im Jahre 1886 gegebene Uebersicht war insofern einwurfsfreier, als ich Individuen von 60 und mehr Jahren ganz unberücksichtigt liess, weil im höheren Alter erfahrungsgemäss Vergrösserungen des Herzens aus verschiedenen Ursachen (Arteriosklerose, Emphysem, Nephritis etc.) häufiger vorkommen; bei längerer

*) Darunter 6 Fälle von 60 und mehr Jahren.
**) Darunter 8 Fälle von 60 und mehr Jahren.

Lebensdauer wächst überhaupt die Summe der pathogenen, dem Herzen schädlichen Factoren immer mehr und sind deshalb reine Fälle viel schwieriger auszuscheiden als bei Patienten, die in der Blüthe des Lebens zu Grunde gehen.

Auf circa 1500 Sectionen Erwachsener aus den Jahren 1883 bis 1886 fand ich 42 Fälle idiopathischer Hypertrophie und Dilatation des Herzens, in denen die Herzanomalie als einzige direkte Todesursache nachzuweisen war. — Unter diesen 42 Fällen befanden sich 38 Männer und nur 4 Frauen; das durchschnittliche Alter betrug 43 Jahre, das Durchschnittsgewicht des Herzens = 535 gr bei einem durchschnittlichen Körpergewicht von 71 kg, während nach den zuverlässigen Angaben von W. Müller auf 71 kg Körpergewicht ca. 300 gr absolutes Herzgewicht kommen sollen.

Vom 1. April 1886 bis dahin 1893 habe ich auf ca. 4200 Sectionen Erwachsener 202 weitere Fälle von direct tödtlicher idiopathischer Herzvergrösserung constatirt, wovon 180 auf Männer treffen und nur 22 auf Frauen.

Die Vertheilung auf die einzelnen Jahre ergibt sich aus folgender Tabelle:

				Männer	Frauen
1886 (II.—IV. Quartal)	22	Fälle,	darunter	19	3
1887	24	"	"	23	1
1888	37	"	"	33	4
1889	45	"	"	39	6
1890	26	"	"	22	4
1891	25	"	"	23	2
1892	19	"	"	17	2
1893 (I. Quartal)	4	"	"	4	0
Summa	202	Fälle,	darunter	180	22

Dazu die Fälle aus der Periode 1883—1886

				Männer	Frauen
	42	Fälle,	darunter	38	4
Zusammen	244	Fälle,	darunter	218	26

Die procentuelle Vertheilung nach dem Geschlechte gestaltet sich derart, dass auf ca. 2700 Männer = 180 Fälle = 6,6 % treffen, auf ca. 1500 Frauen nur 22 Fälle = 1,5 %.

Ich bemerke ausdrücklich, dass ich alle Fälle, welche Individuen von 60 und mehr Jahren betrafen, auch hier aus den oben erörterten Gründen ausgeschlossen habe, ebenso eine stattliche Zahl von Mischfällen, die weiter unten besprochen werden sollen und bei denen anderweitige Todesursachen und Organerkrankungen vorlagen. — Das anatomische Bild stimmte im Wesentlichen mit der früher gegebenen Schilderung überein. Nach raschem Krankheitsverlaufe, manchmal plötzlich, fast ohne vorangehende bedrohende Symptome kam es in der grossen Mehrzahl der Fälle zum tödtlichen Ausgang.

Das durchschnittliche Alter der Patienten, die an idiopathischer Herzvergrösserung zu Grunde gingen, betrug auf Grund der früheren Statistik 43 Jahre, bei der vorliegenden über 7 Jahre sich erstreckenden umfangreicheren nur 40½ Jahre.

In Betreff der *anatomischen Veränderungen, die sich bei der idiopathischen Herzhypertrophie bieten,* habe ich meinen früheren Erörterungen kaum etwas Neues hinzuzusetzen. Eine terminale Fettdegeneration des hypertrophischen Muskels ist in der Regel nicht vorhanden. In Betreff der von Krehl vorgefundenen mikroskopischen Veränderungen bei idiopathischer Hypertrophie, habe ich mich bereits schon oben geäussert; ich kann denselben eine ausschlaggebende Bedeutung für die Erklärung der Herzinsufficienz nicht beimessen. Die Erfahrungen am Leichentische aus den letzten sieben Jahren haben wiederum gelehrt, dass die idiopathische Herzvergrösserung vorwiegend kräftige und wohlgenährte Menschen betrifft, die sich meistens durch Weite der Arterien und reichliche Blutmenge auszeichnen. Die Merkmale der längere oder kürzere Zeit bestehenden Stauung fehlen fast niemals: namentlich im Bereich der Unterleibsorgane (Leber, Milz, Verdauungskanal) und der Nieren.

Aus der grossen Zahl der Fälle gebe ich im Folgenden im Interesse der Raumersparniss eine kleinere Auswahl, wobei namentlich jüngere Individuen, die typische und möglichst reine anatomische Bilder abgeben, berücksichtigt wurden.

Reine Fälle von idiopathischer alcoholisch-plethorischer Herzhypertrophie:

1.

No. 232, 1886. J. F., Schenkkellner, 24 Jahre.

Section: Idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens (Gewicht 490 gr bei 86 kg Körpergewicht = 1 : 175). Mässige subpericardiale Fettauflagerung, Lungenödem, leichter Hydrops der Körperhöhlen. Stauungsorgane, folliculärer Darmkatarrh. Geringgradige Lebercirrhose.

2.

No. 524, 1886. X. Sch., Taglöhner, 51 Jahre.

Section: Idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens (Gewicht 575 gr bei 46 kg Körpergewicht). Mässiger Hydrops der Körperhöhlen, hochgradiges Lungenödem. Stauungsorgane: Muscatleber, Stauungsmilz, chronischer Magen- und Darmkatarrh. Nieren indurirt und leicht granulirt.

3.

No. 621, 1886. A. Sch., Maurer, 42 Jahre.

Section: Idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens (Gewicht 510 gr bei 61,5 kg Körpergewicht). Mässiger allgemeiner Hydrops, starkes Lungenödem; braune Induration der Lungen. Stauungsorgane, Lebercirrhose leichten Grades.

4.

No. 79, 1887. G. L., Privatier, 29 Jahre.

Section: Idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens (Gewicht 545 gr bei 71 kg Körpergewicht). Stauungsorgane: Muscatnussleber, cyanotische Induration der Nieren. Narben im Magen.

Tod unter dem Bild der Herzschwäche und Herzermüdung.

5.

No. 114, 1888. P. B., Viehtreiber, 34 Jahre.

Section: Hypertrophie und Dilatation des Herzens mit Adipositas. (Herzgewicht 660 gr bei 91 kg Körpergewicht = 1 : 138). Stauungs-Organe, chronisches Lungenödem. Cyanotische Induration und Schwellung der Nieren. Ascites mässigen Grades. Hydropericard, Hydrothorax geringen Grades.

6.

No. 362, 1888. M. W., Bräugehilfe, 25 Jahre.

Patient hat täglich 10—12 Liter Bier getrunken; fühlt sich seit einiger Zeit nicht wohl, klagt namentlich über Athembeschwerden bei der

Arbeit. Nur 3 Tage im Krankenhause unter dem Bilde der Herzschwäche mit leichtem Geräusch an der Mitralis.

Section: Idiopatische Hypertrophie und Dilatation des Herzens (Herzgewicht 555 gr bei 76 kg Körpergewicht = 1 : 119). Stauungsorgane, bedeutende Vergrösserung und cyanotische Induration der Nieren. Ascites, Hydrothorax.

7.

No. 645, 1888. G. H., Oekonom, 25 Jahre.

Patient, von geringer Bildung, kam durch den Tod seines Vaters vor einigen Jahren in den selbständigen Besitz eines sehr bedeutenden Vermögens. Potator hohen Grades; soll öfters Vormittags allein bis zu 6 Liter Bier getrunken haben, ausserdem auch Wein und Champagner in ausserordentlicher Menge. Körperliche Arbeit hat Patient seitdem fast nicht verrichtet. Beginn der Circulationsstörung etwa vier Wochen vor dem Tode. Mässiges Anasarka, Athembeschwerden, geringe Urinmenge und etwas Eiweiss im Urin.

Section: Idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens (Gewicht 480 gr bei ca. 80 kg Körpergewicht = 1 : 166). Allgemeiner Hydrops mässigen Grades; Stauungsorgane, besonders Stauungsleber.

8.

No. 224, 1889. L. H., Bräugehilfe, 30 Jahre.

Eintritt in's Krankenhaus 19 Tage vor dem Tode. Früher angeblich gesund. Bemerkt seit 6 Wochen Anschwellung der Füsse und des Unterleibs; seit 14 Tagen arbeitsunfähig. Puls kaum zu fühlen, beschleunigt. Starke Cyanose; bedeutendes Anasarka der Extremitäten und des Scrotums. Herzdämpfung deutlich vergrössert. Urinmenge minimal, eiweissfrei, später eiweisshaltig. Plötzlicher Tod beim Aufrichten im Bett. Potatorium zugestanden, täglich lange Zeit hindurch 16 Liter Bier, manchmal bis zu 20 Liter Bier.

Section: Idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens besonders rechterseits (Gewicht 545 gr bei ca. 80 kg Körpergewicht — nach Abrechnung der hydropischen Ergüsse). Stauungsorgane, namentlich cyanotische Induration und Vergrösserung der Nieren (500 gr); Milztumor. Allgemeiner Hydrops.

9.

No. 685, 1890. J. M., Brauereiverwalter, 36 Jahre.

Section: Idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens (Gewicht

675 gr bei 83 kg Körgergewicht = 1 : 123). *Marantische Thrombose* in beiden Ventrikeln, Lungeninfarct. Anasarka, Stauungsorgane.

10.

No. 146, 1891. E. H., Buchhalter, 27 Jahre.

Section: Hypertrophie und Dilatation des Herzens (Herzgewicht 445 gr bei 83 kg Körpergewicht); fettige Degeneration des Herzmuskels. Stauungsorgane, allgemeiner Hydrops.

11.

No. 730, 1891. M. Th., Diätar, 29 Jahre.

Eintritt in das Krankenhaus 9 Tage vor dem Tode. Seit 14 Tagen Unwohlsein, Anschwellung der Beine, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Druck- und Angstgefühl von Seiten des Herzens. *Potatorium zugestanden.* Herztöne rein, sehr schwach. Harnmenge immer geringer werdend.

Section: Mässige Hypertrophie und Dilatation des Herzens (Gewicht 455 gr bei 82 kg Körpergewicht (Anasarka!). Stauungsorgane, Fettleber. Rundes Magengeschwür; beginnende Lobulär-Pneumonie.

12.

No. 769, 1891. L. K., Schenkkellner, 28 Jahre.

Hochgradiges *Potatorium* zugestanden, trank Bier, Wein und andere Spirituosen.

Section: Idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens (Gewicht 450 gr bei 69 kg Körpergewicht), namentlich des rechten Ventrikels. Allgemeiner mässiger Hydrops. Stauungsorgane, abnorme Enge und Dünnheit der Aorta.

13.

No. 152, 1892. D., Branntweinbrenner, 55 Jahre.

Starker Potator (Bier und andere Spirituosen); plötzlicher Tod.

Section: Hypertrophie und Dilatation des Herzens (Gewicht 615 gr bei ca. 65 kg Körpergewicht). Lungenödem, Stauungsorgane.

14.

No. 615, 1892. A. H., Musiker, 25 Jahre.

Section: Hypertrophie und Dilatation des Herzens (Gewicht 510 gr bei 95 kg Körpergewicht). Stauungsorgane, Fettleber, auffallende Enge der Aorta.

Dass häufig *Complicationen der Herzvergrösserung und Erweiterung* mit *Fettherz* (Adipositas cordis), mit mässigen Graden *von hypertrophischer Lebercirrhose* angetroffen werden, darf bei der vorwiegend alcoholischen Grundlage des Processes nicht überraschen. — Ferner verfüge ich über eine grössere Zahl von Beobachtungen, welche beweisen, dass die vorliegende Herzanomalie den Motor des Circulationsapparates zu einem locus minoris resistentiae umwandelt, an dem eine Reihe von secundären krankhaften Processen sich mit Vorliebe entwickelt und den tödtlichen Ausgang entweder beschleunigt oder direct herbeiführt. Ich nenne in dieser Richtung die Neigung zur *Pericarditis*, besonders der hämorrhagischen Form, ferner die *Disposition zu leichteren Klappenaffectionen,*)* welche bei der ohnehin vorhandenen abnormen Weite der verschiedenen Ostien besonders gefährlich werden, endlich bei Individuen, die das 45. bis 50. Lebensjahr überschritten haben, gelegentlich auch die Entwicklung einer *Sclerose der Coronar-Arterien.* — Alle diese secundären Complicationen, deren Deutung manchmal Schwierigkeiten verursacht, hängen wohl mit der *chronischen congestiven Hyperämie* des übermässig thätigen Organs innig zusammen. Ferner habe ich in meiner früheren Arbeit schon darauf hingewiesen, dass secundär *degenerative und hyperplastische Processe in den Arterien, Neigung zu Apoplexien, zu Nephritis* (Stauungs-Schrumpfniere), *zu Pneumonie,* ja sogar *zu Tuberkulose* nicht selten bei Menschen mit Herzhypertrophie zur Beobachtung gelangen. Eine Zusammenstellung von Fällen, in denen Herzhypertrophie als Nebenbefund, nicht als Todesursache gefunden wurde, hat bereits Schmidbauer in seiner Dissertation (S. 21 und 22) gegeben.

Bei einiger Uebung und mit Hülfe der Anamnese, welche den Thatbestand des Potatoriums sicherstellt, gelingt es meistens, den inneren Zusammenhang der einzelnen Organveränderungen klarzu-

---

*) Ich habe hier namentlich solche Fälle im Auge, in denen bei Mitral-Insufficienz auch Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels angetroffen wird; letztere Anomalie des linken Ventrikels ist vielfach primär vorhanden, die Klappenaffection eine accidentelle Erkrankung, wobei der verstärkte Druck und die functionelle stabile Hyperämie im hypertrophischen Herzen offenbar zur Klappenerkrankung disponiren.

legen. — Durch einen meiner Schüler[14]) habe ich aus einigen Jahrgängen unserer Sectionsjournale solche »Mischformen« zusammenstellen lassen und theile ich in Folgendem einige Reihen derartiger Fälle mit:

I. Mischfälle mit anatomischen Veränderungen, welche die vorwiegende Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels erklären: Nephritis, Sclerose der Aorta (1—7).

1.

No. 464, 1886. 2. X. S. G., Wirthschaftspächter, 52 Jahre.

Patient, kräftig gebaut, machte vor 29 Jahren Schleim- und Nervenfieber durch; hat seit 2 Jahren über Schmerzhaftigkeit und Schwellung der unteren Extremitäten zu klagen. Seit $^1/_2$ Jahr Athembeschwerden und Erbrechen. — *Potatorium bis auf die letzten Wochen zugestanden.* — Aufenthalt im Spital 11 Tage. Es besteht mässige Cyanose des Gesichtes und der Hände. Temperatur subnormal. Herztöne schwach, keine Geräusche. Harnmenge vermindert, geringer Eiweissgehalt, enthält Cylinder und Blutkörperchen. Sensorium meist getrübt. Diagnose: Nephritis.

Section: Granularschwund der Nieren.

Hypertrophie und Dilatation des Herzens;

Gewicht des Herzens 530 gr. bei 84 Kilo Körpergewicht (1 : 158).

Maasse des Herzens: Rechts H.*) 11,5; P. U. = 9; D. = 0,5.
Links „ 10; A. U. = 8,8; D. = 1,4.

Hydropericard, Lungenödem, Stauungsmilz, Muscatleber, Stauungskatarrh im Magen und Darm.

2.

No. 119, 1887. 27. II. M., Kaufmann, 60 Jahre. Patient ziemlich kräftig gebaut, mässig genährt, war *starker Potator (namentlich in Wein),* klagt über Beschwerden bei der Athmung und vom Herzen aus seit zwei Jahren. War seit einigen Monaten stark hydropisch; der Hydrops wurde wieder zum Verschwinden gebracht.

Section: Chronische fibröse retrahirende Endocarditis der Aortaklappen mit Insufficienz, fortgesetzt von *Sclerose der Aorta.*

Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens.

Gewicht des Herzens 500 gr. bei 120 Kilo Körpergewicht.

Hydrothorax, Anasarka, Stauungsorgane.

---

*) Erklärung der Abkürzungen: H. = Höhe des Lumens, P. U. = Pulmonalumfang, A. U. = Aortenumfang, D. = Dicke des Ventrikels.

3.

No. 121, 1888. 8. III. L. L., Taglöhner 46 Jahre.

Patient, kräftig gebaut, will früher an keiner Krankheit gelitten haben, ausgenommen an Gelenkrheumatismus vor wenigen Monaten; seitdem bestehen Herzklopfen und Athembeschwerden.

Potatorium zugestanden. Aufenthalt im Spitale 15 Tage. Es besteht hochgradige Cyanose des Gesichtes mit leicht gelblicher Verfärbung. Die Herztöne sind äusserst leise, der Puls klein und weich, unregelmässig. Besserung der subjectiven Beschwerden resp. der Athembeschwerden durch Therapie; dann plötzlicher Exitus. Diagnose: Hypertrophia et Insufficientia cordis.

Section: Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens.

Gewicht des Herzens 500 gr bei 64 Kilo Körpergewicht.

Maasse des Herzens: Rechts H. 10,0; P. U. 7,0; D. 0,4.
Links H. 10,0; A. U. 7,5; D. 1,5.

Granular-Atrophie der Nieren. Stauungsorgane. Fettleber.

4.

No. 551, 1888. 13. X. S. F. Spänglergehilfe, 44 Jahre.

Patient, kräftig gebaut, will vor 20 Jahren Gelenkrheumatismus, vor 10 Jahren Bleikolik durchgemacht haben. *Potatorium hohen Grades in früherer Zeit zugestanden.* Aufenthalt im Spital zwei Tage. Es besteht Anaemie der Haut, Cyanose der Lippen. Der Herzspitzenstoss ist hebend; systolische und diastolische Geräusche hörbar. Puls ist regelmässig, voll, frequent, kräftig. Die Klagen beziehen sich hauptsächlich auf Athemnoth. Nach relativem Wohlbefinden tagsüber plötzlicher Exitus Nachts.

Section: Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens, besonders des linken Ventrikels.

Gewicht des Herzens: 565 gr bei 61 Kilo Körpergewicht.

Maasse des Herzens: Rechts H. 12,0; P. U. 7,2; D. 0,9.
Links H. 12,0; A. U. 8,0; D. 1,5.

Atheromatose der Aorta. Braune Induration der Lungen. Stauungsorgane.

5.

No. 67, 1889. 29. I. K. H., Braumeister, 61 Jahre.

Patient, sehr kräftig gebaut, will früher gesund gewesen sein. Seit 14 Tagen will er Anschwellung der Beine bemerkt haben und führt diese Erscheinung auf Ueberanstrengung zurück. Vor 2 Jahren soll das gleiche Leiden 1/2 Jahr lang bestanden haben. *Potatorium bis zu*

25 Liter (!!) pro die angegeben. Aufenthalt im Spital 87 Tage. Es besteht Cyanose der Lippen, Icterus der Sclera. Die Herztöne sind dumpf und rein, der Puls voll, rythmisch, gleichmässig. Die Beschwerden bestehen hauptsächlich in Dyspnoe und Husten mit reichlichem Sputum. Im Urin findet sich Eiweiss. Gegen Ende tritt Irregularität des Pulses, Anurie, Benommenheit des Sensorium auf.

Diagnose: Myodegeneratio cordis, Cirrhose der Leber.

Section: Hypertrophie des Herzens (alcoholisch-plethorische).

Gewicht des Herzens: 735 gr bei 109 kg*) Körpergewicht (1 : 148).

Maasse des Herzens: Rechts H. 13,5; P. U. 11,0; D. 1,0.
Links H. 12,0; A. U. 11,0; D. 2,0.

Ulceröse *kalkige Endarteriitis der Aorta;* secundäre *Insufficienz der Aortaklappen.* Adhaesiv-Pericarditis. Allgemeiner Hydrops. *Stauungsorgane.*

6.

No. 182, 1889. 12. III. B. M., Gasarbeiter, 66 Jahre.

Patient von atrophischer Musculatur will früher gesund gewesen sein, ausgenommen vor 6 Jahren, wo er 6 Wochen an Wassersucht gelitten habe. Seit ca. 1/2 Jahr will er an Herzklopfen, Angstgefühl und Spannen in den unteren Extremitäten leiden. *Potatorium zugestanden.* Aufenthalt im Spital 56 Tage. Es besteht Cyanose des Gesichts. An der Herzspitze sind systolische und diastolische Geräusche zu hören. Der Puls ist beschleunigt. Respiration leicht dyspnoisch. Im Urin Eiweiss. Nach vorübergehender Euphorie (Therapie) Collapsanfälle, Erbrechen, Cheyne-Stocke'sches Athmungsphänomen. Temperatur meist subnormal. *Diagnose:* Insufficientia valv. Aortae et Mitralis.

Section: Hypertrophie und Dilatation des Herzens, besonders links.

Gewicht des Herzens: 685 gr bei 50 kg Körpergewicht.

Hochgradige Endarteriitis deformans ulcerosa. Sclerose der Aorta Stauungsorgane.

7.

No. 699, 1889. 7. XI. P. J., Dienstmann, 45 Jahre.

Patient, schlank gebaut, will früher Gelenkrheumatismus durchgemacht haben, klagt über Athembeschwerden und Herzklopfen. *Potatorium mässigen Grades zugestanden.* Aufenthalt im Spital 16 Tage. Es

---

*) An dem bedeutenden Körpergewicht ist der Hydrops jedenfalls stark betheiligt; rechnet man dafür etwa 10 kg ab, so erhöht sich das Verhältniss von Herz- zum Körpergewicht auf 1 : 134.

besteht Cyanose des Gesichtes, Carotidenpulsation. Am Herzen systolische und diastolische Geräusche zu hören. Puls ist unregelmässig. Urin enthält Eiweiss. Die Hauptklagen beziehen sich auf Dyspnoe. Gegen Ende tritt Somnolenz auf.

Diagnose: Insufficientia valv. mitralis et Aortae.

Section: *Chronische Endocarditis der Aortaklappen. Enorme Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Cor bovinum.*

Gewicht des Herzens: 940 gr bei 52 $^1/_2$ kg Körpergewicht (1 : 56).

Maasse des Herzens: Rechts H. 13,2; P. U. 9,7. D. 0,4—0,5.
Links H. 13,6; A. U. 7,1. D. 2,0.

Stauungsorgane.

II. Mischfälle mit anatomischen Veränderungen, welche die vorwiegende Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels erklären: Endocarditis der Mitralis, Lungenemphysem.

1.

No. 270, 1886. 3. VI. A. J., Schreiner, 53 Jahre.

Patient, kräftig gebaut, will früher immer gesund gewesen sein; seit ca. 2 Monaten hat er über Schmerzen im Abdomen, über Erbrechen und Anschwellung der Beine zu klagen. *Potatorium zugestanden.* Aufenthalt im Spital 3 Tage. Es besteht Tremor alcoholicus. Die Herztöne sind rein, accentuirt. Im Urin findet sich Eiweiss. *Diagnose*: Hypertrophia et Myodegeneratio cordis.

Section: *Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens;* rechter Ventrikel stärker dilatirt und mehr hypertrophisch als der linke.

Gewicht des Herzens: 530 gr bei 79 kg Körpergewicht.

Maasse des Herzens: Rechts H. 11,5; P. U. 9,5. D. 0,7.
Links H. 9,6; A. U. 8,0. D. 2,0.

Myodegeneratio, *Emphysema, Stauungsorgane.* Induration der Leber. Ascites. Milztumor. Oedeme. *Endocarditis calculosa der Mitralis.*

2.

No. 631, 1887. 23. XI. v. L. N., Student, 24 Jahre.

Patient, ziemlich kräftig, war in letzter Zeit magenleidend, hatte öfters Anfälle von Athembeschwerden und offenbar Herzschwäche. Kam 1 $^1/_2$ Tage vor dem Tode — cyanotisch mit beginnendem Oedem in's Spital. *Patient war starker Potator in Bier und auch in concentrirten Spirituosen.* *Diagnose*: Myocarditis.

Section: Idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Gewicht des Herzens 495 gr bei 69 Kilo Körpergewicht.
Lungenemphysem. Stauungsorgane.

3.

No. 670, 1889. 18. X. G. A., Tändlersfrau, 37 Jahre.

Patientin, kräftig gebaut, klagt über Schmerzen in den Knieen und Händen und über Schlaflosigkeit seit 7 Wochen. *Potatorium ca. 10 Liter pro die, und in letzter Zeit ca. 1—3 Liter Schnaps.* Aufenthalt im Spital 24 Tage. Diagnose: Neuritis alcoholica, Myodegeneratio cordis.

Section: Lungenödem. Bedeutende *Hypertrophie des Herzens, besonders rechts.*

Ueber Herzgewicht keine Angabe.

Maasse des Herzens Rechts H. 11,0; P. U. 8,5; D. 0,8
Links H. 12,0; A. U. 6,5; D. 1,2

Emphysem beider Lungen. Leichte Atelectase. Adhaesiv-Pleuritis links. Hydrocephalus mässigen Grades. Stauung im Magen. Narbige Einziehung der Nieren. Gallensteine.

4.

No. 237, 1886. 18. V. M. G., Conducteur, 42 Jahre.

Patient mit atrophischer Musculatur bemerkte seit 8 Tagen Schwellung der Extremitäten. *Potatorium zugestanden.* Aufenthalt im Spital 23 Tage. Es besteht Cyanose des Gesichtes und der Hände, Venenpulsation am Halse. Die Herztöne sind dumpf, aber rein. Der Puls frequent, klein und weich. Respiration hochgradig dyspnoisch. Vor dem Exitus ein ³/₄ stündiger Schüttelfrost. Diagnose: Myodegeneratio cordis.

Section: Mässige *Hypertrophie des Herzens,* besonders rechterseits. Gewicht des Herzens: 390 gr zu 73½ Kilo Körpergewicht.

Maasse des Herzens: Rechts H. 11,3; P. U. 8,5; D. 0,5
Links H. 9,4; A. U. 7,0; D. 1,5.

Endocarditis verrucosa der Mitralis. Hypostatische Pneumonie beider Unterlappen. Muscatleber. Stauungsorgane.

5.

No. 419, 1886. 4. IV. D. G., Commissionär, 39 Jahre.

Patient, kräftig gebaut, will seit Jahren an Athembeschwerden, Husten und Herzklopfen leiden; seit ca. 7 Wochen Verschlimmerung dieser Erscheinungen und Auftreten von blutigem Sputum. *Potatorium hohen Grades wird zugestanden.* Aufenthalt im Spital 32 Tage. Es besteht

livide Verfärbung der Lippen. Herztöne sind rein, Puls abwechselnd frequent und normal in der Schlagfolge, klein, weich und regelmässig. Im Urin Eiweiss. Gegen Ende wird der Puls unregelmässig und es tritt Somnolenz auf. Diagnose: Myodegeneratio cordis. Nephritis chronica.

Section: Myodegeneratio cordis. *Bedeutende Hypertrophie und Dilatation des Herzens.*

Gewicht des Herzens: 595 gr zu 75 Kilo Körpergewieht.

Maasse des Herzens: Rechts H. 11,2; P U. 7,0; D. 0,4
Links H. 10,0; A. U. 7,0; D. 1,3.

Alte Adhaesiv-Pleuritis; *Granular-Atrophie der Nieren.* Muscatleber.

6.

No. 447, 1886. 21. IX. B. J., Vereinsdiener, 59 Jahre.

Patient, kräftig gebaut, will früher immer gesund gewesen sein, leidet seit 8 Wochen an Athembeschwerden, Schwäche, Appetitmangel. *Potatorium zugestanden.* Aufenthalt im Spital 5 Tage. Es besteht Anaemie der Schleimhäute, icterische Verfärbung der Haut. Venenpulsation am Halse. Herztöne sind sehr leise, rythmisch. Puls klein, nicht frequent. Urin enthält kein Eiweiss. Plötzlicher Exitus.

Diagnose: Myodegeneratio cordis.

Section: Myodegeratio cordis. Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

Gewicht des Herzens 438 gr bei 72 kg Körpergewicht.

Maasse des Herzens: Rechts H. 10,2, P. U. 9,0; D. 0,4
Links H. 10,0; A. U. 7,5; D. 1,0.

Leichte Dilatation. Pericarditis adhaesiva. *Leichte Endocarditis fibrosa der Mitralklappe.* Lebercirrhose. Atrophie von Milz und *Nieren.* Magenkatarrh.

7.

No. 544, 1887. 26. IX. L. F., Metzger, 26 Jahre.

Patient, kräftig gebaut, will schon von Jugend auf einen Herzfehler haben und einmal einen rheumatischen Anfall durchgemacht haben. *Potatorium ca. 7 Liter pro die.* Aufenthalt im Spitale 3 Tage. Es besteht Cyanose des Gesichts. Herztöne sind unrein, die Action rythmisch. Der Puls sehr frequent, klein arythmisch. Respiration frequent. Im Urin ist kein Eiweiss. Nach kurzer Besserung der Beschwerden plötzlich Collaps und Exitus. Diagnose: Hypertrophia et Insufficientia cordis.

Section: Endocarditis fibrosa mit Insufficienz der Aorta und Mitralis. Stenose der Mitralis. Hypertrophie des Herzens.

Gewicht des Herzens: 735 gr zu 78 kg Körpergewicht.
Maasse des Herzens: Rechts H. 11,4; P. U. 7,1; D. 0,7
Links H. 10,8; A. U. 6,9; D. 1,8.
Stauungsorgane.

8.

No. 582, 1889. 24. VIII. Th. A., Dienstmann, 42 Jahre.

Patient, welcher früher immer gesund gewesen sein will, war innerhalb der letzten 3 Jahre mehrere Male wegen Herzklopfen und Athembeschwerden in ärzlicher Behandlung. Seit einigen Wochen trat wiederum Verschlimmerung dieser Beschwerden auf. *Potatorium wird zugetanden,* 6 Liter pro die. Aufenthalt im Spital 14 Tage. Er besteht hochgradige Dyspnoe. Am Halse sind undulatorische Bewegungen sichtbar. Puls ist schwach. Urinmenge fast aufgehoben, eiweisshaltig. Diagnose: Genuine Schrumpfniere. Lungenödem. Uraemie.

Section: *Schrumpf- und Narbennieren.* Nierensteine. *Hypertrophie und Dilatation des Herzens* — Cor adiposum.

Gewicht des Herzens: 590 gr zu 54 kg Körpergewicht.
Maasse des Herzens: Rechts H. 13,0; P. U. 8,5; D. 0,5
Links H. 11,0; A. U. 7,7; D. 1,5.
Adhaesive Pleuritis. Stauungsorgane.

In einer Untersuchung über die Grössenverhältnisse des Herzens bei Lungentuberkulose fand Reuter[15]) unter 179 männlichen Phthisikern 72 (40,2 %) mit zu grossen Herzen behaftet; 55 (30 %) Patienten liessen normal grosse Herzen, 52 (29 %) männliche Tuberkulose zu kleine Herzen nachweisen, während bei weiblichen Tuberkulosen das umgekehrte Verhältniss festgestellt werden konnte. Unter 82 Weibern, die an Tuberkulose starben, hatten 46 (56 %) zu kleine Herzen, 19 (23,2 %) normale Herzen, 17 (20,7 %) zu grosse Herzen. — Diese Zahlen beweisen, dass auch grosse Herzen, wenn sie auf pathologischer Basis sich entwickelt haben, keinen Schutz gegen Tuberkulose gewähren. Die mit dem Alcoholismus progressiv sich entwickelnde Herzschwäche beraubt die Lunge ihrer physiologischen Resistenz gegen das Haften und die Vermehrung des tuberkulösen Giftes. In Folgendem theile ich 5 Fälle (1—5) mit, in denen zur alcoholischen Herzhypertrophie sich tödtliche *Lungentuberkulose* hinzu-

gesellte, — ferner 2 Fälle von *croupöser Pneumonie* (6—7), die mit derselben Herzanomalie behaftet waren und wobei die Herzvergrösserung offenbar den letalen Ausgang der acuten Lungenentzündung begünstigte.

1.

No. 313, 1886. 26. VI. Sch. M., Schlosser, 38 Jahre.

Patient, äusserst abgemagert, leidet seit ca. 2 Jahren an Athembeschwerden und Husten, und war wegen dieser Erkrankung schon vier Mal in Behandlung. Es bestanden keine Nachtschweisse. *Potatorium für frühere Zeiten zugestanden.* Aufenthalt im Spital 54 Tage. Der Puls ist mittelvoll, frequent; an der Herzspitze ein asystolisches Geräusch zu hören. Respiration ist dyspnoisch. Sputum ist schleimig-eiterig, enthält Tuberkelbacillen. Bei Erbrechen, Diarrhöen und phtisischem Fieber verfallen die Kräfte des Patienten schnell. Unter Anfällen von abnormer Cyanose und Dyspnoe tritt der Exitus ein.

Diagnose: Phthisis pulmonum.

Section: *Chronische Tuberculose der Lunge.* Frische Miliartuberkel. Adhaesiv-Pleuritis. Pericarditis. *Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel.*

Maasse des Herzens: Rechts H. 10,0; P. U. 8,0; D. 0,7
Links H. 13,0; A. U. 10,0; D. 1,5.

Museatleber; trübe Schwellung der Nieren. Gehirnödem. Leichte Insufficienz der Mitralis mit Stenose. Stauung im Magen.

2.

Nr. 51, 1887. 27. I. W., Gastwirthsfrau, 47 Jahre.

Bei Patientin, einem zart gebauten Individuum, *Potatorium erwiesen.* War im Allgemeinen stets gesund, erkrankte unter Erscheinungen einer linksseitigen Spitzencirrhose, später auch rechts. Tuberculöse Symptome. In letzer Zeit häufig langsam auftretende, aber beträchtliche Höhe erreichende Anfälle von Athemnoth und Cyanose.

Section: Chronische *Tuberculose der Lungen. Hypertrophie und Dilatation des Herzens.* Gewicht des Herzens 440 gr.

Maasse des Herzens: Rechts H. 12,0; P. U. 8,4; D. 0,5.
Links H. 10,0; A. U. 6,6; D. 1,1.

Cirrhotiche *Muscatleber.* Stauungsorgane.

3.

Nr. 204, 1887. 12. IV. R. M, Pferdewärter, 39 Jahre.

Patient, kräftig gebaut, der früher immer gesund gewesen sein will, war vor 3 Monaten wegen eines Brustleidens einige Tage in Behandlung. Seit ca. 14 Tagen will er an Erbrechen der Nahrung und an Athemnoth leiden. *Potatorium wird zugestanden.* Aufenthalt im Spital 8 Tage. Es besteht hohes continuirliches Fieber und hochgradige Dyspnoe. Herztöne sind rein, der Puls äusserst frequent, weich und sehr klein. Der Exitus trat ganz plötzlich ein.

Section: Chronische *Tuberculose der Lungen.* Pneumothorax rechts. Frische sero-fibrinöse Pleuritis. *Hypertrophie und Dilatation des Herzens.*

Herzgewicht 495 gr bei 64 kg Körpergewicht.

Maasse des Herzens: Rechts H. 12,5; P. U. 8; D. 0,4—0,5.
Links H. 12,0; A. U. 8,0; D. 1,2.

Hydronephrose rechterseits.

4.

Nr. 635, 1888. 21. XI. N. J., Zimmermann.

Patient, ziemlich kräftig gebaut, will früher immer gesund gewesen sein, leidet seit ca. 6 Wochen an Appetitmangel und Husten. Am Tage der Aufnahme bekam der Patient plötzlich einen Schüttelfrost und ein intensives Krankheitsgefühl. *Potatorium wird auf 12 Liter pro die angegeben.* Aufenthalt im Spital 8 Tage. Es besteht continuirliches Fieber und die objectiven Erscheinungen der Pneumonia crouposa. Das Gesicht ist cyanotisch, die Athmung dyspnoisch, der Puls voll, regelmässig, frequent. Im Urin ist Eiweiss. Exitus unter Collapserscheinungen.

Section: *Acute Miliarturculose* und desquamative Pneumonie, erstere ausgehend von cavernösen und käsigen älteren tuberculösen Herden des rechten Oberlappens. Bedeutende Adhaesiv Pleuritis rechts. Milztumor, Fettleber. *Hypertrophie und Dilatation des Herzens.*

Gewicht des Herzens: 460 gr bei 58 kg Körpergewicht.

Maasse des Herzens: Rechts H. 10,0; P. U. 9,5; D. 0,4.
Links H. 9,0; A. U. 8,0; D. 2,0.

5.

Nr. 672, 1889. 20. X. I. A., Schäfflergehilfe, 38 Jahre.

Patient, schlank gebaut, will abgesehen von einer vor 7 Jahren durchgemachten Brustfellentzündung immer gesund gewesen sein, wurde vor 13 Wochen angeblich plötzlich von Athemnoth und Schüttelfrost über-

fallen. Seither will Patient schon bei den geringsten Anstrengungen unerträgliche Athemnoth mit Herzklopfen bekommen. *Potatorium wird für frühere Zeiten auf 15—20 Liter pro die, für die letzte Zeit auf 8—10 Liter pro die angegeben.* Aufenthalt im Spital 3 Tage. Patient befindet sich in collabirtem Zustande, das Gesicht ist cyanotisch, die Extremitäten kühl, der Radialpuls kaum zu fühlen. Ueber beiden Spitzen sind Cavernen-Symptome zu konstatiren: dabei besteht phthisisches Fieber. Exitus unter Zunahme der Cyanose und Dyspnoe.

Diagnose: Phthisis pulmonum.

Section: *Chronische Lungentuberculose.* Cavernen. Mässige *Hypertrophie und Dilatation des Herzens.*

Gewicht des Herzens: 395 gr bei 50 kg Körpergewicht (1 : 126).

Maasse des Herzens: Rechts H. 12,0; P. U. 8,4; D. 0,5.
Links H. 10,5; A. U. 7,3; D. 1,0.

Adipositas. Ulceröse geringgradige Darmtuberculose. Stauungsleber. Chronischer Magenkatarrh.

6.

No. 178, 1889. 11. III. L. J., Taglöhner, 48 Jahre.

Patient, sehr kräftig gebaut, hat in der Jugend Lungenentzündung durchgemacht und leidet seit 3 Wochen an Husten mit Auswurf, will seit 3 Tagen Schmerzen in der Lebergegend und auch in der linken Thoraxhälfte verspüren. *Potatorium wird zugestanden.* Aufenthalt im Spital 4 Tage. Es besteht hohes Fieber, gleichzeitig die objectiven Symptome der Pneumonie. Das Gesicht zeigt geringe Cyanose, der Puls ist klein und frequent, Respiration dyspnoisch. Unter Zunahme dieser Erscheinungen Exitus.

Diagnose: Pneumonia crouposa. Myodegeneratio cordis.

Section: *Croupöse Pneumonie des rechten Mittel- und Unterlappens. Mässige Hypertrophie und Dilatation des Herzens.*

Gewicht des Herzens: 430 gr bei 63,5 kg Körpergewicht.

Maasse des Herzens: Rechts H. 11,5; P. U. 9,5; D. 0,8.
Links H. 10,3; A. U. 7,5; D. 1,2.

Emphysem beider Oberlappen. Starke Verfettung sämmtlicher Organe.

7.

No. 680, 1889. 26. X. K. M., Scribent, 34 Jahre.

Patient mit gut entwickelter Musculatur, wurde bewusstlos in's Spital getragen, gibt später an, früher an einem Herzleiden gelitten zu haben;

jetzt hat derselbe über Schwäche und Mattigkeit zu klagen. *Potatorium für früher zugestanden.* Aufenthalt im Spital 5 Tage. Es besteht remittirendes Fieber. Das Gesicht ist cyanotisch; der 1. Ton an der Herzspitze ist unrein. Im Urin findet sich Eiweiss. Unter zunehmender Cyanose, Auftreten eines deutlichen Geräusches an der Herzspitze, des Cheyne-Stocke'schen Athmungsphänomen Exitus bei benommenem Sensorium.

Diagnose: Pneumonia crouposa, Myodegeneratio cordis. Nephritis.

Section: *Lobuläre croupöse Pneumonie des rechten Oberlappen. Chronische, localisirte Tuberculose der rechten Lunge.* Subacute Nephritis (combinirt mit Stauungsniere), *Fettleber*, *Hypertrophie und Dilatation* (alkoholisch-plethorische) *des Herzens,* besonders rechts.

Gewicht des Herzens: 535 gr bei 65 kg Körpergewicht.

Maasse des Herzens: Rechts H. 11,5; P. U. 9,0; D. 0,5.
Links H. 10,0; A. U. 7,3; D. 1,6.

Eine besondere Beachtung beanspruchen jene Fälle von *Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels,* deren Entstehung als einer *secundären Affection* in der Mehrzahl der Fälle vollständig klar liegt. Hierher gehören die Störungen des Lungenkreislaufs, die wesentlich mit Verkleinerung des respiratorischen Capillar-Netzes einhergehen: Emphysem, Tuberculose,*) chronische Pneumonie, Pleuritis mit Compression der Lunge, Verkleinerung der Lunge bei Kyphose und Kypho-Scoliose der Wirbelsäule, ferner Circulationsstörungen, die vom linken Herzen (Stenose und Insufficienz der Mitralis) ausgehen. Bei halbwegs günstigen Ernährungsverhältnissen reagirt der rechte Ventrikel sehr prompt auf Stromhindernisse im kleinen Kreislauf oder im linken Herzen. Bei *chronischem Lungenemphysem* sind die typischen Folgezustände im rechten Ventrikel in Form bedeutender Hypertrophie und Dilatation längst bekannt; wenn derartige Fälle von chronischer Lungenerkrankung tödtlich verlaufen, gehen die Kranken nicht unter dem Bilde der chronischen Lungeninsufficienz, sondern unter dem-

*) Die Anschauung von Fraentzel (S. 30 und 36), dass chronische Lungenschwindsucht verhältnissmässig selten zu Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels führe, kann ich nicht theilen; namentlich bei männlichen Individuen und bei langsamerem Verlauf der Lungenkrankheit finde ich recht häufig sehr starke Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels.

jenigen der Compensationsstörung in Folge von Ermüdung des hypertrophischen und dilatirten rechten Ventrikels zu Grunde — genau wie Patienten mit Mitralstenose.

Ganz ähnlich wie die Herzerkrankung bei chronischem Lungenemphysem verhält sich die Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens bei den höheren Graden von *Kyphose* und *Kypho-Scoliose;* selbst jüngere Individuen gehen, — namentlich unter dem begünstigenden Einflusse körperlicher Anstrengung, welche übrigens nicht hochgradig zu sein braucht, manchmal rasch an Ermüdung des rechten Herzens zu Grunde —, ähnlich wie die Fälle von alcoholisch-plethorischer Hypertrophie des ganzen Herzens.

Einen typischen Fall dieser Art hat Traube,[16]) geschildert, in welchem jedoch der Tod unter Erscheinungen der Hirnblutung eintrat: »Hochgradige Kyphoscoliose, Atelectase einzelner Lungenabschnitte, Raumbeengung der Thorax, abnorme Widerstände für den Lungenblutstrom, Hypertropie des rechten Ventrikels; Steigerung der Widerstände durch Katarrh der Luftwege.«

Durch Kurzak [17]) habe ich 3 hiehergehörige Fälle beschreiben lassen, die ich im Auszug hier folgen lasse.

1.

No. 56, 1882. Frau von 38 Jahren. *Hochgradige Scoliose der unteren Brustwirbelsäule* nach rechts. 8 normale Geburten. Hydrops 3 Jahre vor dem Tode, der unter geeigneter Therapie wieder verschwand. 3—4 Monate vor dem Tode Athembeschwerden, Herzklopfen, allgemeine Schwäche; 4 Wochen vor dem Tode Anasarka der unteren Extremitäten, sparsamer Urin. — Eintritt in das Krankenhaus 3 Tage vor dem Tod. Puls sehr klein, allgemeiner Hydrops, Temperatur subnormal. *Section*: Ausser der Deformation der Wirbelsäule und des Thorax *Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels.* (Herzgewicht 370 gr bei 54 kg Körpergewicht = 1 : 146). Wandung des rechten Ventrikels 1,1 cm, links 1,1; Höhe der Ventrikel rechts 10,5, links 9,5 cm; Pulmonal-Umfang 7,3, Aortenumfang 6,2 cm; Stauungsorgane, Ascites, Anasarka der unteren Extremitäten. Aeltere Spitzentuberculose der Lungen Herzmuskel zeigt nur unbedeutende fettige Entartung.

2.

No. 197, 1881. Säcklergeselle, 27 Jahre. *Hochgradige Kyphoscoliose,* Rhachitis. Eintritt in das Krankenhaus 4 Tage vor dem Tode. — Seit längerer Zeit starke Bronchitis, seit 6 Wochen Brustbeschwerden, Diarrhöe, Appetitlosigkeit. Heftige Dyspnoe, Cyanose des Gesichts, Herztöne rein, voll, kräftig; unter zunehmender Cyanose Tod.

Section: Hochgradige *Kyphoscoliose, bedeutende Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels.* (Herzgewicht 400 gr bei 41,5 kg Körpergewicht = 1 : 101; Ventrikeldicke rechts 0,8, links 1,3; Ventrikelhöhe rechts 9,0, links 7,5; Pulmonalumfang 8,0; Aortenumfang 7,0.) Marantische Thromben im rechten Ventrikel, Stauungsorgane, allgemeiner Hydrops. Herzmuskel mikroskopisch intact.

3.

Einlauf-Journal No. 332, 1881. Näherin, Frau von 19 Jahren.

Eintritt in das Krankenhaus 7 Wochen vor dem Tode. Hydrops, Bronchitis.

Section: *Kyphoscoliose der Brustwirbelsäule, Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels* (Ventrikeldicke rechts 1,0, links 1,2; Pulmonalumfang 7,0, Aortenumfang 6,0; Ventrikelhöhe rechts 9,5, links 8,0). Herzmuskel ohne jede fettige Entartung. Allgemeiner Hydrops, Stauungsleber und Stauungsnieren. Magen-Darmkatarrh. Bronchialkatarrh.

Aus den Sectionsjournalen des Pathologischen Instituts und zwar aus den Jahren 1874—1885 hat Neidert[18]) eine *Zusammenstellung aller Fälle von hochgradiger Kyphose und Kyphoscoliose* bearbeitet. Fast regelmässig fand sich im Anschluss an die Deformität der Brustwirbelsäule und des Thorax Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels. Unter 31 Fällen war das Herz nur sechsmal vollkommen normal und zwar waren dies geringgradige Fälle von Kyphose und Scoliose. Unter den fraglichen 31 Fällen waren 8 an Tuberculose gestorben, viermal war der tödtliche Ausgang durch Myodegeneratio cordis bedingt, in 7 Fällen war wie in den obigen 3 Fällen (Kurzak) der Tod durch mehr oder weniger acut eingetretene Herzermüdung bedingt. Auf Grund eines ziemlich umfangreichen Materials kam Neidert zu dem Schlusse, dass *hochgradige Verkrümmungen der Wirbelsäule meistens frühzeitig durch Herzermüdung zum Tode führen, solche*

mittleren Grades zur Lungentuberkulose disponiren, während geringgradige Deformitäten der Wirbelsäule die Lebensdauer wenig beeinflussen. Diese Sätze wurden in einer vortrefflichen Abhandlung von *Richard May*[19]), welcher den Situs viscerum bei Skoliose einer genauen Analyse unterworfen und an der Hand von Gefrierschnitten klar gestellt hat, in jeder Richtung bestätigt und durch weiteres Beweismaterial gestützt.

In die vorliegende Gruppe gehört auch jener berühmt gewordene und viel diskutirte erste Fall, den Oertel als Ausgangspunkt seiner Studien über cardiale Kreislaufstörungen benützt und in so ergiebiger Weise verwerthet hat und dessen Schwere mit Unrecht von Lichtheim u. A. bezweifelt wurde. Ein Blick auf die oben von mir mitgetheilten Erfahrungen, die am Leichentische gewonnen wurden, dürfte genügen, um dies zu bestätigen.

Weit schwieriger gelagert sind nun *manche Fälle von idiopathischer Herzvergrösserung und Erweiterung, bei welchen der rechte Ventrikel vorwiegend und weitaus stärker als der linke betheiligt ist,* Fälle, die meines Wissens in der Literatur über Herzkrankheiten bis jetzt fast keine Beachtung gefunden haben.

In zwei Dissertationen[20]) u. [21]) habe ich mehrere derartige Fälle beschreiben lassen, die ich im Auszuge hier folgen lasse.

1. (Diss. Mayer Fall I.)

No. 241, 1888. G. Th., Dienstmann, 34 Jahre.

Patient soll nach Mittheilung seines Arztes schon seit Jahren ein cyanotisches Aussehen gezeigt haben, galt für herzleidend und erkrankte 3 Tage vor dem Tode in acuter Weise, wesshalb er, fast moribund, 1 Tag vor dem Tode in das Krankenhaus aufgenommen wurde. Bei der Aufnahme starke Cyanose, Herzdämpfung vergrössert, Puls flatternd. Beträchtlicher Ascites, Anasarka der Extremitäten. Klinische Diagnose: Hypertrophie und Insufficienz des Herzens, Lungenödem.

Section: *Hypertrophie und Dilatation des Herzens, besonders des rechten Ventrikels.* Herzgewicht 640 gr bei 72 kg Körpergewicht (1 : 112). Lumem des rechten Ventrikels gänseeigross:

	Dicke	Höhe	Pulmonalumfang
Rechter Ventrikel	1,0 cm	11,0 cm	8 cm
			Aortenumfang
Linker „	1,3 „	7,5 „	6 cm.

Herzklappen, Aorta und Lungen normal; letztere nur ödematös. Stauungsorgane; chronischer Magenkatarrh. Mässiges Anasarka der Wandung des Thorax, des Gesichtes, der Unterschenkel, Hydrothorax mässigen Grades.

Die Wandung des rechten Ventrikels ist um das Doppelte verdickt.

2. (Diss. Mayer Fall II.)

No. 194, 1888. A., Pharmazeut, 23 Jahre.

Wurde moribund in das Krankenhaus aufgenommen und starb alsbald. Von den Angehörigen wurde in Erfahrung gebracht, dass Patient früher angeblich wegen Lungenblutung in ärztlicher Behandlung stand. Ein Jahr später stellte er sich beim Militär (Westphalen) und wurde trotz seiner Körperschwäche für tauglich erklärt. Die Anstrengungen des Militärdienstes schwächten den Patienten derart, dass er das zweite Halbjahr fast ganz im Lazareth zubringen musste. Nach Beendigung der Dienstzeit bezog er die Universität München, litt öfters an Herzklopfen und Aufregungszuständen, sonst Wohlbefinden. Der plötzliche Tod seines Vaters erschütterte den Patient sehr; seitdem schleppender Gang, Athemnoth, Husten und Herzklopfen »bei Tabakgeruch«.

Section: Ziemlich grosse Leiche. *Hypertrophie und Dilatation des Herzens, besonders des rechten Ventrikels.*

Herzgewicht 545 gr bei 57,5 kg Körpergewicht = 1 : 105.

	Dicke	Höhe	Pulmonalumfang
Rechter Ventrikel	0,6 cm	10 cm	8,5 cm
			Aortenumfang
Linker "	1,0 "	10 "	6,0 cm.

An der Innenseite des rechten Ventrikels einige hellgelbliche Flecken (kleine Schwielen, die die Funktion des Herzens kaum beeinträchtigen). Klapppen normal. Stauungsorgane. Alter Lungeninfarkt.

3. (Köchy S. 12.)

No. 425, 1891. J. H., Oekonom, 34 Jahre.

Wurde moribund in das Krankenhaus verbracht, wo er bereits eine Stunde nach der Aufnahme starb. Starke Cyanose, Puls sehr frequent, klein, fadenförmig. Campherinjectionen, Venaesection. Lungenödem. Patient trieb sich, getrennt von seiner Frau, auf dem Lande herum, war starker Potator.

Section: *Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels und Vorhofs.* Hydrothorax, Lungenödem, Anasarka. Herzgewicht 300 gr bei 42 kg Körpergewicht = 1 : 140.

Rechter Ventrikel um die Hälfte erweitert.

	Dicke	Höhe	Pulmonalumfang
Rechter Ventrikel	0,5 cm	10 cm	7 cm
			Aortenumfang
Linker "	1,3 "	9 "	6 cm.

Auffallende Enge der Aorta. Klappen normal. Hydrothorax, Lungenödem. Kein Lungenemphysem, keine sonstige Erkrankung der Lungen. Nieren, Milz und Leber klein, blutarm.

4. (Köchy S. 20).

No. 486, 1889. Mann von 45 Jahren, Scheerenschleifer.

Patient wurde moribund in das Krankenhaus aufgenommen, anamnestisch nichts festzustellen.

Section: *Idiopathische Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels;* marantische Trombose des rechten Herzohrs. Mässige Stauungs-Veränderungen; leichte Lebercirrhose. Mässiger Ascites.

Rechter Ventrikel bedeutend erweitert, gänseeigross.

Herzgewicht 356 gr auf 56 kg Körpergewicht = 1 : 153.

	Dicke	Höhe	Pulmonalumfang
Rechter Ventrikel	0,6 cm	10,7 cm	8,0 cm
			Aortenumfang
Linker "	1,4 "	9,0 "	6,8 cm.

Lungenödem, leichte Induration der Nieren; Stauungskatarrh des Verdauungskanals; Lebercirrhose leichten Grades.

5. (Köchy S. 25.)

Nr. 528, 1889. M. B., Schäfflergehilfe, 25 Jahre. Patient klagt seit 4 Wochen über zunehmende Athembeschwerden, die sich einige Tage vor dem Tode so steigern, dass Patient die Arbeit einstellen und das Bett aufsuchen musste. Potatorium zugestanden, 6—8 Liter Bier pro Tag.

Puls kaum fühlbar, Temperatur subnormal. Cyanose des Gesichts, leichtes Oedem der unteren Extremitäten. Plötzlicher Tod unter dem Bilde starker Dyspnoe und Cyanose.

Section: *Idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens, besonders des rechten Ventrikels.* Herzgewicht 500 gr bei 62 kg Körpergewicht = 1 : 124.

		Dicke	Höhe	Pulmonalumfang
Rechter Ventrikel		0,7 cm	11,0	8,5 cm
				Aortenumfang
Linker	„	1,4 „	9,0	6,8 cm.

Höhle des rechten Ventrikels gänseeigross, des linken Ventrikels etwa hühnereigross. — Klappen normal. Nebenbefunde: Mässiges Anasarka der seitlichen und unteren Rumpftheile, der unteren Extremitäten. Hydrothorax, Lungenödem. Stauungs-Milz und -Nieren. Lebercirrhose ohne Verkleinerung.

Ueberblickt man diese 5 Fälle, deren Zahl ich leicht vermehren könnte*), so haben sie alle das Gemeinsame, dass der Tod durch Herzermüdung nach kurzem Krankheitsverlaufe eintrat, dass die Mehrzahl der Patienten verhältnissmässig in jugendlichem Alter (23, 25, 34, 39 und 45 Jahre alt) steht und dass *bei der Section regelmässig der rechte Ventrikel erheblich stärker verändert, mehr hypertrophisch und dilatirt angetroffen wurde, als der linke Ventrikel.* Wenn auch schon unter normalen Verhältnissen das Lumen des rechten Ventrikels etwas grösser ist als dasjenige des linken, so ist in den vorliegenden Fällen diese physiologische Differenz bedeutend überschritten.

Nach meiner Anschauung gehören sämmtliche Fälle mit Ausnahme des Falles 2 (Pharmaceut) vorwiegend und im Grunde in das Gebiet der alkoholisch-plethorischen Herzhypertrophie, wobei im Fall 3 (geringgradige Hypertrophie des Herzens) die Plethora weniger in Frage kommen dürfte als der Alcoholismus.

Im Fall 1 (Dienstmann) und Fall 5 (Schäfflergehilfe) haben körperliche Anstrengungen wahrscheinlich die Entwicklung der Herzhypertrophie begünstigt, während im Fall 2 (Pharmaceut, der den Strapazen des Militärdienstes nicht gewachsen war) die körperliche Ueberanstrengung in erste Linie als ätiologisches Moment zu stehen kommt.

Für die vorwiegende Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, die ich wie bemerkt bei alcoholisch-plethorischer allgemeiner

---

*) Z. B. Nr. 366, 1890, 33jähriger Kaufmann. Potator: Hypertrophie und Dilatation des Herzens, besonders rechterseits. 350 gr Gewicht bei 46 Kilo Körpergewicht.

Herzhypertrophie schon öfters gefunden habe, kann eine greifbare Ursache nicht genannt werden, namentlich kein Lungenemphysem. Für solche Fälle sind vielleicht folgende Möglichkeiten zu diskutiren: Die betreffenden Patienten waren schon vor Beginn der diffusen Herzvergrösserung mit Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels behaftet, vielleicht in Folge von langdauernden Bronchialkatarrhen, die während des jugendlichen Alters bestanden haben, oder als Folge von Capillar-Bronchitis und Bronchopneumonie, oder bedingt durch Ueberanstrengung der Lunge. Nach meiner Erfahrung findet man bei Kindern, die an beliebigen Krankheiten sterben, öfters mässige Erweiterung und Hypertrophie des rechten Ventrikels ohne nachweisbare anatomische Grundlage.

Steffen[22]) berichtet über 40 Fälle von Hypertrophie und Dilatation des Herzens bei Kindern, wobei die linke Herzhälfte für sich allein achtmal, die rechte zweimal, beide zusammen dreissigmal betroffen waren. Bei Hypertrophie des rechten Herzens fand er die Residuen von Pleuritis, Pneumonie, Tuberculose und Emphysem. — In einzelnen Fällen dürften auch Anschwellungen der peribronchialen und mediastinalen Drüsen, die sich wieder zurückbilden, mechanisch auf die Lungenarterie und deren Verzweigungen einwirken, Rückstauung in das rechte Herz verursachen. Franz Jäger[23]) fand bei Diphtherie — und Scharlach-Nephritis meistens Dilatationen und Hypertrophien des Herzens; bei ersterer namentlich des rechten Ventrikels. Bei der Diphtherie-Nephritis fand Jäger vorwiegend Dilatationen, bei Scharlach-Nephritis Dilatation und Hypertrophie.

Auf die von Schatz[24]) aufgestellte Theorie, die ganz neue Gesichtspunkte aufstellt, um manche Fälle von Herzhypertrophie zu erklären, will ich hier nicht weiter eingehen. Nach seiner Meinung kann die Ursache der Hypertrophie nicht bloss im arteriellen, sondern auch im venösen Gebiete liegen. Für die Möglichkeit, dass chronische Ueberanstrengung der Lungen zur Dilatation und Hypertrophie des Herzens führen kann, spricht die Thatsache, dass Hunde, deren Lungen an Stelle der fehlenden Schweissecretion eine wichtige Rolle bei der Wärmeregulation spielen und ausserdem häufig übermässig functioniren, in der Regel eine bedeutende Entwicklung des

rechten Herzens nach Grösse, Weite und Dicke der Wandung aufweisen.

In Betreff der *Pathogenese und Aetiologie der idiopathischen Herzvergrösserung* verweise ich auf die Darlegungen, die ich im Jahre 1886 gegeben habe. Die grosse Mehrzahl der hier in Rede stehenden Fälle kann nur erklärt werden aus den Wirkungen des habituellen Uebermasses im Biergenuss in Verbindung mit wahrer Plethora, wobei die toxische Wirkung des Alcohols, die physikalische Wirkung der grossen Flüssigkeitsmenge und endlich die nutritiven Eigenschaften des Bieres in Betracht kommen. Die Entwicklung der fraglichen Herzhypertrophie wird häufig begünstigt durch gleichzeitige übermässige Muskelarbeit und körperliche Anstrengungen.

Die *grosse Häufigkeit der Herzkrankheiten in München* spricht schon von vorneherein dafür, dass der übermässige Biergenuss, wie er leider in weiten Bevölkerungsgruppen üblich ist, auf die Zahl und Gefährlichkeit der Herzkrankheiten einen erheblichen Einfluss ausübt. In der Reihe der Todesursachen stehen hier in München die Herzkrankheiten an dritter Stelle nach der Tuberculose und den entzündlichen Krankheiten der Athmungsorgane. Im Jahrzehnt 1883/1892 — also im Verlaufe der letzten 10 Jahre — sind in München gestorben:

an Lungentuberculose	= 10,487	Menschen	=	12.49 %
„ Entzündungen der Athmungsorgane	= 8,539	„	=	10.17 %
„ *Herzkrankheiten* *)	= *5,640*	„	=	*6.72* %
„ Krebs	= 3,179	„	=	3.79 %
„ Typhus	= 333	„	=	0.40 %

Bei Würdigung dieser Zahlenverhältnisse ist stets zu berücksichtigen, dass 50—52 % der Münchener Gesammtmortalität durch die Sterblichkeit der Kinder im ersten Jahrfünft beansprucht wird. Nach Abrechnung dieser hohen Kinderquote würde der Antheil der Herzkrankheiten an den Todesursachen auf mehr als 13 % der Menschen,

*) In der vorausgehenden 6jährigen Periode 1877/1882 betrug der Antheil der Herzkrankheiten nur 5.46 % an der allgemeinen Mortalität, eine Zunahme, die wohl mit genauerer Stellung der Diagnose zusammenhängt. — Im Jahre 1892 betrug der Antheil der Tuberculose an der Gesammtmortalität = 11.71 %, derjenige der Herzkrankheiten = 8.06 %!

die jenseits des 5. Lebensjahres sterben, steigen. Nach den Mittheilungen der Gothaer Lebensversicherungsgesellschaft, deren Material allerdings ein ausgesuchtes ist und vorwiegend den besseren Klassen angehört, starben von 22,017 Todesfällen nur 1279 = 5·81 °/₀ an Herzleiden, wobei die Mehrzahl der Herztodesfälle auf das vorgeschrittene Lebensalter fallen dürfte.

In ähnlicher Weise hat J. Sendtner[25]), welcher Lebensdauer und Todesursachen bei den Biergewerben in München zum Gegenstande seiner verdienstvollen Untersuchung machte, den Nachweis geführt, dass die Gesammtsterblichkeit an Herzkrankheiten bei Wirthen, Wirthinnen und Bräuern (Bräugehilfen) im Verlaufe von 30 Jahren — 1859—1888 - sich um das Doppelte gesteigert hat. Diese Ergebnisse, welche mit Hilfe der Sterberegister der k. Polizeidirection gewonnen wurden, nähern sich, wie Sendtner bemerkt, den Befunden am Sectionsitsche in hohem Grade, eine Erscheinung, welche derselbe auf die Fortschritte der pathologisch-anatomischen Erkenntniss dieser Krankheiten im letzten Dezennium und auf die damit zusammenhängende Veränderung der ärztlichen Anschauungen zurückführt, welche auch die Diagnosen der Leichenschau beeinflussten. Andererseits macht sich die Abnahme der Infectionskrankheiten (Typhus, septische Wundfieber) durch eine relative Zunahme der übrigen Todesursachen, also auch der Herzkrankheiten, geltend. Sendtner kommt auf Grund seiner zuverlässigen Berechnungen und statistischen Zusammenstellung zu dem Schlusse, *dass die Herzkrankheiten an der Sterblichkeit der Biergewerbe einen bedeutend grösseren Antheil haben, als dies bei der Gesammtbevölkerung Münchens der Fall ist,* — ferner, *dass die Lebensdauer der den Biergewerben angehörigen Personen sehr beträchtlich hinter dem mittleren Lebensalter zurückbleibt.*

Von besonderem Einflusse auf das Herz und namentlich dessen Grössenverhältnisse ist zweifellos die *Arteriosclerose,* deren Bedeutung und Genese seinerzeit von Traube eingehend gewürdigt wurde. Derselbe war der Meinung, dass der Missbrauch der Spirituosen in Verbindung mit übermässigen Muskelanstrengungen als Coeffecte gleichzeitig Herzhypertrophie und Arteriosclerose zu erzeugen vermöge. Schon in meiner früheren Arbeit habe ich die Richtigkeit

dieser Anschauung unterstützt und gesagt, dass die traditionelle Annahme, dass bei der Combination von Herzhypertrophie und Arteriosclerose letztere immer das ursächliche Moment, erstere ein Folgezustand sei, durchaus irrig sei. Alcoholismus, Plethora, Luxusconsumption, körperliche Anstrengungen werden namentlich in solchen Fällen gleichzeitig Sclerose der Aorta und Herzhypertrophie erzeugt haben, wenn nicht bloss der linke Ventrikel, sondern auch der rechte Ventrikel verdickt und erweitert angetroffen werden.

Nach Fraentzel (S. 77) hat Traube später sich überzeugt, dass im Leben alle Symptome einer Arteriosclerose mit secundärer Herzhypertrophie vorhanden waren, während bei der Section sich allerdings Herzhypertrophie vorfand, die Arteriosclerose aber fehlte. Umgekehrt soll die exquisiteste Arteriosclerose ohne Spur einer Herzvergrösserung vorkommen. »Daraus schloss Traube, dass Arteriosclerose und Herzvergrösserung nicht Ursache und Wirkung, sondern Folge einer und derselben Ursache, nämlich der abnormen Spannung im Aortensystem seien. Bald kommt es infolge der letzteren zu Arteriosclerose, bald zu Herzvergrösserungen, bald zu beiden Affectionen gleichzeitig«. Diese Erwägungen haben Fraentzel veranlasst, den Begriff der Arteriosclerose als Ursache der idiopathischen Herzvergrösserungen ganz fallen zu lassen und die einschlägigen Fälle lieber als Herzvergrösserung zu bezeichnen, welche durch Uebermass von Nahrungs- und Genussmitteln oder von Arbeit erzeugt wird. — Dieser Standpunkt, welcher den mächtigen Einfluss der Arteriosclerose bei der Betrachtung der Pathogenese der Herzvergrösserung ganz ausschaltet, mag ein bequemer sein, erscheint mir aber in keiner Weise gerechtfertigt, einmal wegen der Häufigkeit der Coincidenz beider Anomalien und zweitens weil in der Mehrzahl der Fälle von gleichzeitiger Aortensclerose und Herzvergrösserung ein inniger Zusammenhang beider Anomalien nicht zu leugnen ist. — Ich werde versuchen, diese Meinung in Kürze zu begründen.

Im Allgemeinen liegen drei Möglichkeiten vor, wenn es gilt, den Zusammenhang zwischen Arteriosclerose und Herzhypertrophie klar zu stellen.

1) Entweder die Arteriosclerose entwickelt sich primär und führt

secundär zu Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels; hieher gehören namentlich die senilen Formen der Arteriosclerose, welche jenseits der 50er Jahre vorkommen, ferner die fibröse und gummöse Aortitis, die auf syphilitischer Grundlage bei jüngeren Individuen sich entwickelt.*) — Die schädigende Wirkung auf den linken Ventrikel wird sehr häufig noch gesteigert dadurch, dass der entzündliche Process von der Aortenintima auf die Aortaklappen sich fortsetzt, an denselben eine Reaction erzeugt und verschiedene Grade von Insufficienz der Aortaklappen bedingt, deren Intensität noch häufig gesteigert wird durch die Erweiterung des Aortenbulbus sowie des linken Ventrikels: zur valvulären Insufficienz gesellt sich häufig noch eine relative in Folge der Erweiterung des Aortenostiums hinzu. — Dass auch übermässige körperliche Anstrengungen hier concurriren können, soll nicht in Abrede gestellt werden. — Bemerkenswerth ist jedenfalls die Thatsache, dass bei Thieren z. B. Pferden, Zugochsen, die gewaltige und langdauernde Muskelarbeit verrichten müssen, die Arteriosclerose selbst bei älteren Individuen fast unbekannt ist. — Beim Menschen sind Fälle von exquisiter Arteriosclerose ohne Spur einer Herzvergrösserung (Traube, Fraentzel) jedenfalls sehr selten.

2) In einer *zweiten Gruppe* entwickeln sich Herzvergrösserung und Arteriosclerose coodinirt auf demselben Boden; dieselbe Ursache (Alcoholmissbrauch, Luxusconsumption, Plethora) erzeugt gleichzeitig Herzvergrösserung und Erweiterung, wie auch die Endarteriitis deformans. Hieher gehört das von Traube gezeichnete Krankheitsbild, welches namentlich in den besseren Klassen jenseits der 55 bis 60 Jahre nicht selten beobachtet wird.

3) Zur *dritten Gruppe* würden jene Fälle zu rechnen sein, wo die Herzaffection (Hypertrophie und Dilatation) primär sich entwickelt und secundär in Folge des gesteigerten chronischen Druckes zur Reaction von Seiten der Aortenintima, zur fibrösen Endarteriitis führt. Je älter die Individuen, um so eher dürfte die besprochene

---

*) Auf die Coincidenz von *Aorteninsufficienz* und *Tabes* die beide auf luetischer Basis sich entwickeln, legt auch v. Ziemssen nach mündlicher Mittheilung besonderes Gewicht.

secundäre Arterienerkrankung zur Herzvergrösserung sich hinzugesellen. — Dass die Herzhypertrophie, mag sie nun primär entstanden sein oder secundär z. B. bei Nephritis auch auf die kleineren Arterienverzweigungen in hohem Grade schädigend einzuwirken vermag, ergibt sich aus der Häufigkeit der Apoplexie bei Herzhypertrophie, deren pathogene Rolle ich für viele Fälle von Apoplexie höher anschlagen möchte als die manchmal geringfügigen Erkrankungen der Hirnarterien. Nach der Anschauung verschiedener Autoren (Thoma, Sokoloff, Israel u. A.) ist die Sclerose und Verdickung der Wandung der feineren Arterien im letzteren Fall als Resultat der mechanischen Ueberlastung, als eine Form von Compensationserscheinung zu deuten.

Aus diesen Darlegungen ergibt sich, dass Fraentzel selbst von seinem Standpunkte wohl mit Unrecht die Arteriosclerose als Ursache der idiopathischen Vergrösserungen ausser Betracht lässt. — Ich bemerke hier noch, dass es Fälle von schwerer und direct tödtlicher Sclerose der Aorta — namentlich der Brustaorta — gibt, die jeder Erklärung in Bezug auf Aetiologie und Pathogenese spotten; in solchen Fällen bleibt nichts übrig, als eine erbliche Anlage zur präsenilen Arterienerkrankung anzunehmen.

In Betreff der *Sclerose der Kranzarterien des Herzens* dürfte dieselbe, wenn sie bei ausgesprochener Hypertrophie des Herzens sich findet, meist eine secundäre Affection darstellen, welche im Sinne Rokitansky's in Folge der übermässig gesteigerten Function des Organs sich entwickelt.

Für die Erklärung und das Verständniss *der Pathogenese der alcoholisch-plethorischen Herzhypertrophie* sind die Ergebnisse der Untersuchungen von Wichtigkeit, welche Maximowitsch und Rieder über die durch Muskelarbeit und Flüssigkeitsaufnahme bedingten Blutdruckschwankungen im klinischen Institute zu München auf Anregung von Ziemssen's angestellt haben. Die genannten Forscher gelangten zu folgenden Schlüssen:

Muskelarbeit von 3—5 Minuten Dauer verursacht bei gesunden Menschen prompte Erhöhung des Blutdruckes und Beschleunigung des Herzschlags. Bei ruhigem Verhalten des Individuums erfolgt

die Rückkehr zur Norm schon nach 20—30 Minuten. — Der Genuss von Flüssigkeit erhöht den Blutdruck und die Pulsfrequenz erheblich und zwar je nach der Qualität derselben, insbesondere der Genuss von Bier, wahrscheinlich wegen seines CO_2- und Alcoholgehaltes; dann folgen hinsichtlich dieser Wirkung in absteigender Reihenfolge: Wein, Glühwein, Kaffee, Thee, Cacao, Wasser. — *Muskelarbeit verbunden mit Flüssigkeitszufuhr ruft die stärkste Steigerung des Blutdruckes und der Pulsfrequenz hervor;* doch sind auch hier die Qualität und die Quantität der genossenen Flüssigkeit, sowie die individuellen Verhältnisse der Versuchsperson maassgebend. Welchen Einfluss die *Qualität* der aufgenommenen Flüssigkeit hat, ergibt sich aus folgendem Versuchsresultat. Während bei Aufnahme von 1 Liter Wasser und gleichzeitiger Muskelarbeit von Seiten eines 22jährigen kräftigen Mädchens die Rückkehr des Blutdruckes zur Norm über 1 Stnnde beanspruchte, trat der normale Blutdruck nach dem Genusse von ½ Liter Wein und ½ Liter Wasser oder 1 Liter Bier bei gleicher Muskelarbeit erst nach Ablauf der doppelten Zeit ein. — *Die Erhöhung des Blutdrucks sowie die Beschleunigung der Herzaction erwiesen sich als direct proportional zur Menge der genossenen Flüssigkeit* sowie zu den individuellen Eigenschaften des Versuchsobjectes, namentlich zu dessen geringerer oder grösserer Gewöhnung an das Bier- und Weintrinken.

Was den viel diskutirten *Einfluss der körperlichen Anstrengung und Ueberanstrengung* betrifft, so hat Bauer in der vorangehenden Arbeit diesen Einfluss eingehend gewürdigt. — In meiner früheren Abhandlung habe ich einen Fall mitgetheilt, welcher einen 32jährigen Patienten betraf, der jahrelang ein schweres Rad zu drehen hatte und bei dem kein Potatorium nachzuweisen war. Derselbe ging unter den Symptomen der Herzschwäche zu Grund und bei der Section (No. 568, 1885) fand sich eine typische idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens, sowie cyanotische Induration der Nieren und Muscatleber.

In der grossen Mehrzahl derartiger Fälle liegt gleichzeitig Potatorium vor; das pathologisch vergrösserte Herz verfügt nicht über die Reservekraft des normalen Organs, und so kommt es bei stärkeren

Anforderungen an dasselbe sehr leicht zur Insufficienz, zur Ermüdung. Hierher dürfte folgender Fall zu rechnen sein.

No. 560, 1887. F. N., Kaufmannslehrling, 19 Jahre, sehr kräftig gebaut, war *leidenschaftlicher Velocipedfahrer und Potator.* Tod nach kurzer Krankheit.

Section: Idiopathische Hypertrophie und bedeutende Dilatation des Herzens. (Herzgewicht 450 gr bei 69 kg Körpergewicht = 1 : 153.)

	Dicke	Höhe	Pulmonalumfang	Tricuspidalumfang
Rechter Ventrikel	0,5	10,0	7,3	13,5
Linker Ventrikel	1,2	9,0	Aortenumfang	Mitralumfang
			6,5	10,0

Adhäsiv-Pericarditis, Stauungsorgane.

Aehnliche Fälle, bei denen schwere körperliche Arbeit (z. B. bei Dienstmännern, die namentlich bei Umzügen schwere Lasten Treppen hinaufschleppen) als Gelegenheitsursache wirkt, welche das vergrösserte widerstandlose Herz zur plötzlichen Ermüdung bringt, stehen mir noch mehrere zur Verfügung. Meistens ist bei dem vergrösserten Herzen Potatorium im Spiele oder solche Fälle sind mindestens alcoholverdächtig. — Ich wiederhole hier nochmals, dass Herzvergrösserung und Dilatation auf physiologischer Basis entstanden, in Folge starker Muskelarbeit und entsprechender Ernährung nur ausnahmsweise Gefahren mit sich bringt, wofür namentlich die Erfahrungen bei Thieren (Pferden) Verwerthung finden dürften.

Aehnlich wie übermässige körperliche Arbeit können auch *sexuelle Excesse* das vergrösserte Potatorenherz functionell so beeinträchtigen, dass schwere Störungen, manchmal tödtlicher Ausgang beobachtet werden. Fraentzel theilt einschlägige Erfahrungen mit, die durch folgenden Fall gestützt werden:

No. 278, 1893. M. D., Commis, 27 Jahre.

Patient war früher immer gesund; rasch auftretendes Anasarca der unteren Extremitäten. Hat im Laufe des letzten Carnevals sehr ausschweifend gelebt, stark getrunken und sein kurz vorher ererbtes Baarvermögen vollständig durchgebracht. — Moribund in das Krankenhaus aufgenommen.

Section: *Hypertrophie und Dilatation des Herzens.* (Gewicht 420 gr bei 71 kg Körpergewicht = 1 : 169.) Höhe des rechten Ventrikels 11,0; des linken 10,0. — Cyanotische Induration der Nieren; leichte Lebercirrhose.

In Bezug auf den von Manchen behaupteten *Einfluss des Tabakgenusses* auf das Herz besitze ich keine Erfahrungen; übermässiges Rauchen, namentlich von sehr starken Cigarren dürfte allerdings als Hülfsursache neben Potatorium und Luxusconsumption in manchen Fällen das Herz ungünstig beeinflussen.

Uebermässiger Genuss von Wein kann namentlich bei gleichzeitiger üppiger Ernährung dieselbe Herzhypertrophie bedingen wie das habituelle Uebermass im Biertrinken. In diese Gruppe dürfte folgender Fall gehören, der sich durch ganz enorme Herzgrösse auszeichnet.

No. 45, 1890. W. P., Kaufmann, 54 Jahre.

Patient wurde im Laufe von 1 $^1/_2$ Jahren — bis 1887 — 17 mal wegen Ascites punktirt, zuletzt im Mai 1887. Dann Calomelkur. — Von da ab schwand der Ascites. 10 Tage vor dem Tode Erkrankung an Influenza. Patient war starker Weintrinker.

Section: Ausser Capillar-Bronchitis und Lobular-Pneumonie fand sich *idiopathische Hypertrophie und Dilatation* des Herzens höchsten Grades (Herzgewicht 970 gr!) Höhe des rechten Ventrikels 12,5; des linken Ventrikels 12,0. — Kleine Fettleber. Enorme Stauungsmilz (1400 gr Gewicht). Leichter allgemeiner Hydrops. Leichtes Lungenemphysem.

Als Typus des feineren Weintrinkers, der gleichzeitig Luxusconsumption treibt und sich länger conservirt, führe ich folgenden Fall an:

No. 594, 1891. N. N., 62 Jahre.

Patient war Gourmand sowie Liebhaber und Kenner feinster Weine. — Dauer der Krankheit ca. $^5/_4$ Jahre. Starker Hydrops, Urin stark eiweisshaltig.

Section: *Idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens,* fettige Entartung des Herzmuskels. (Gewicht 610 bei ca 50 kg Körpergewicht 1 : 82). — Stauungs-Schrumpfnieren. — Stauung der Leber und Milz. Anasarca der unteren Extremitäten, der seitlichen und hinteren Rumpfweichtheile.

Hypertrophie des Herzens bei *abnormer Enge der Aorta* habe ich wiederholt beobachtet, theilweise bei sehr jugendlichen Individuen. In einzelnen Fällen konnte Potatorium gleichzeitig festgestellt werden, wie z. B. in folgendem Fall:

No. 499, 1890. A. G., Dienstmagd, 23 Jahre, gibt Potatorium in Schnaps zu; leidet seit 2 Jahren an Ohnmachtsanfällen. Fettreicher Körper; bei geringer körperlicher Anstrengung sehr frequenter, kleiner Puls. Rasch tödlicher Ausgang unter dem Bild der Herzschwäche.

Section: Idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens (Gewicht 430 gr bei 61 kg Körpergewicht = 1 : 142). *Abnorme Enge und Dünnheit der Aorta.* Braune Induration der Lungen. Stauungsorgane. Leichte Lebercirrhose (ohne Schrumpfung des Organs).

Ziemlich häufig sind jene Fälle, in denen *idiopathische Herzvergrösserung sich mit Adipositas cordis* combinirt. Einen sehr characteristischen Fall dieser Art mit raschem, tödtlichem Ausgang habe ich vor einiger Zeit im ärztlichen Verein demonstrirt[31]).

No. 142, 1891. Frau von 38 Jahren, Wäscherin. Allgemeine Fettsucht hohen Grades. Tod nach 3—4 wöchentlicher Krankheit. Starke Athemnoth, Cyanose. Durch überreichliche Anwendung von Laxantien starke Diarrhöen. Mangelhafte Ernährung und starke Reduction des gewohnten Biergenusses (7—8 Liter pro Tag) in Folge des Todes ihres Ernährers. Wurde Moribund in das Krankenhaus aufgenommen.

Section: Adipositas cordis, Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel, Herzgewicht 540 gr bei 106 kg Körpergewicht. Allgemeine starke Anämie und Hydrämie, Fettleber. — Keine Spuren von Stauung oder Hydrops. Mikroskopisch der Herzmuskel normal.

In diesem Falle war die erhebliche Hypertrophie und Dilatation des Herzens zweifellos auf Bier-Alcoholismus und ursprünglich vorhandene Plethora zurückzuführen; mit der Zunahme der Fettsucht kam es zu Anämie und Hydrämie, deren gefahrvoller Einfluss durch die veränderte Lebensweise (mangelhafte Ernährung, bedeutende Reduction des gewohnten Bierquantums) sowie durch die schwächenden Diarrhöen so gesteigert wurde, dass schliesslich Herzermüdung mit Cyanose, Athemnoth und tödtlicher Ausgang resultirten.

Ueber den *Tod durch Herzermüdung bei unbedeutender oder fehlender Herzvergrösserung*, wie ich denselben bei Wöchnerinnen,[27]) bei geistig abgearbeiteten Männern, ferner unter dem Einflusse starker psychischer Erregung[28]) wiederholt beobachtet habe, will ich an anderer Stelle berichten, ebenso über den Einfluss der sogenannten Dissociation (Myocardite segmentaire Renaut's), welche von v. Recklinghausen[32]) eingehend gewürdigt wurde. Ueber die Bedeutung der *wahren Plethora* als pathogenes Moment bei der Entstehung der Herzvergrösserung habe ich oben schon Einiges bemerkt. Dass eine wahre Plethora bei Luxusconsumption und mangelnder Muskelarbeit thatsächlich vorkommt, dürfte allmählig kaum mehr bezweifelt werden. — Zum Unterchied von der übermässigen Muskelarbeit, die aus naheliegenden Gründen regelmässige Ruhepausen für das Herz mit sich führt, wirkt *die Plethora als continuirliche Schädlichkeit auf den Herzmuskel,* stellt fortwährend erhöhte Anforderungen an denselben *ähnlich wie der Bieralcoholismus*, bei dem auch fast continuirlich den ganzen Tag über und einen Theil der Nacht hindurch erhöhte Herzarbeit verursacht wird und kaum eine Ruhe- oder Erholungspause für das Herz übrig bleibt.

Unter den Organerkrankungen, welche bekanntlich sehr häufig mit Herzvergrösserung combinirt sich vorfinden, steht neben der Arteriosclerose die *Nephritis* in ihren zahlreichen Varietäten in erster Linie. Zahlreiche Fälle dieser Art, acute wie chronische, sind in Bezug auf den Causalnexus ohne Weiteres klar: zur Nephritis gesellt sich die typische Hypertrophie des linken Ventrikels mit oder ohne Erweiterung hinzu. Grössere Schwierigkeiten verursachen jene Fälle von Nephritis (Schrumpfniere), bei welchen nicht bloss der linke, sondern auch der rechte Ventrikel vergrössert und erweitert angetroffen werden. In solchen Fällen handelt es sich meist nicht um primäre Schrumpfnieren, sondern um eine Form der secundären Schrumpfung, der Stauungs-Schrumpfniere, einer chronischen atrophirenden Nephritis, die in der Stauungsniere unserer Bierpotatoren sich überaus häufig entwickelt und bis jetzt wenig Beachtung gefunden hat.

In Betreff der gröberen und feineren Veränderungen, welche

man in solchen Nieren findet, verweise ich auf die Arbeiten von Puricelli[29]) und Horn[30]), welche an dem Material des Patholog-ischen Institutes ihre Untersuchungen ausführten. Ohne in eine eingehende Besprechung dieser Nierencomplication, welche auch in der Pathologie der idiopathischen Herzvergrösserung eine nicht unwichtige Rolle spielt, an dieser Stelle einzutreten, beschränke ich mich darauf, über die Resultate der angeführten Arbeiten kurz zu referiren. *Puricelli*, welcher eine genaue Schilderung der histiologischen Verhältnisse der chronischen Stauungsniere geliefert hat, konnte feststellen, dass man in den früheren Stadien gelegentlich schon entzündliche Veränderungen in der Rinde antrifft.

Auf Grund seiner Untersuchungen gelangte Horn zu folgenden Resultaten: Die Granularatrophie der Nieren, welche häufig im Verlauf chronischer Herzkrankheiten sich ausbildet, entsteht in der Weise, dass zu dem Zustand der cyanotischen Induration herdweise Atrophien der Rinde hinzutreten, während gleichzeitig die schon durch die cyanotische Induration bedingte diffuse Atrophie der Marksubstanz noch weiter fortschreitet. Die cyanotische Granularatrophie ist im Wesentlichen nur ein weiteres Entwicklungsstadium der cyanotischen Induration; alle Befunde, welche bei jener vorhanden sind, können auch schon bei dieser vereinzelt vorkommen. Die Stauungsschrumpfnieren sind von den arteriosclerotischen und anderen Formen der Schrumpfnieren zu trennen und denselben als gleichwerthige Form gegenüberzustellen.

Schmaus[30]), welcher die histiologischen Verhältnisse der Stauungsschrumpfniere neuerdings theilweise an der Hand von Injectionspräparaten sehr genau untersuchte, hat nachgewiesen, dass die aus der cyanotischen Induration sich entwickelnde Granularatrophie sich, soweit sie die Rinde betrifft, auf Entstehung einzelner Schrumpfungsherde, soweit sie die Marksubstanz anlangt, auf eine diffuse Atrophie zurückführen lässt. In den vorgeschrittensten Stadien erlangt die Stauungsschrumpfniere eine grosse Aehnlichkeit mit genuinen Schrumpfnieren; die Granula sind Anfangs dunkler, später mehr blass oder gelblich, dabei noch etwas livid gefärbt. — Die

wichtigsten histiologischen Vorgänge bei diesen Stauungs- und entzündlich-atrophischen Prozessen sind:

Erweiterung des Capillargebietes und der Venen, Verdickung der Capillarwand, Druckatrophie von Harnkanälchen. Verödung von Glomerulis, Verdickung der Bowmanschen Kapseln. Verdickung der Membrana propria der Harnkanälchen. Verdickung der grösseren und kleineren arteriellen und venösen Gefässe, und zwar der Adventitia an beiden, der Intima mehr an den Arterien. Verschmelzung von homogen verdickten Tunicae propriae, verdickten Capillarwandungen, verdickten Glomeruliskapseln untereinander. Verbreiterung der Abstände der Harnkanälchen von einander. In den Interstitien Auftreten einer theils homogenen, theils fädig und körnig aussehenden Substanz, seltener von Rundzelleninfiltraten und faserigem Bindegewebe. — In Betreff der von Schmaus festgestellten Arterienerkrankung in solchen Nieren (Verdickung der Intima und Adventitia, manchmal auch der Muscularis) verweise ich auf seine Ausführungen; es liegen hier sehr complizirte Verhältnisse vor, die zur vollständigen Klarlegung noch weiterer Untersuchungen bedürfen.

Auf alle Fälle ist es sehr wichtig und darauf habe ich schon früher hingewiesen, dass die Nieren bei idiopathischer Herzvergrösserung und -Erweiterung häufig tiefgreifende Veränderungen zeigen, welche die Function derselben in hohem Grade beeinträchtigen und namentlich dann ihren ungünstigen Einfluss ausüben, wenn es sich darum handelt, durch therapeutische Eingriffe die Circulationsstörung zu reguliren und die Nieren zu gesteigerter Harnsecretion zu veranlassen. Höhere und vorgeschrittene Grade der entzündlichen Schrumpfung, die in der Stauungsniere sich entwickelt, können selbstverständlich wiederum den linken Ventrikel beeinflussen, so dass der secundäre Nierenprocess wiederum auf die primäre Herzaffection in schädlicher Weise zu wirken vermag.

Literatur.

1) Schmidbauer Benno, »Ueber die Häufigkeit der Herzerkrankungen in München«. Inaug.-Diss. München 1883.

2) Bollinger O., »Ueber die Häufigkeit und Ursachen der idiopathischen Herzhypertrophie in München« (Autoreferat). Deutche Medicin. Wochenschrift Nr. 12. 1884.

3) Bollinger O., »Ueber die idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens«. Arbeiten aus dem Patholog. Institut zu München, herausgegeben von O. Bollinger. Stuttgart 1886. S. 501—542.

4) Freudenthal Max, »Beiträge zur Kenntniss der idiopathischen Herzerkrankungen in Folge von Ueberanstrengung«. (Aus der medicin. Klinik zu Breslau). Inaug.-Diss. Breslau 1889.

5) Seitz Joh., »Die Ueberanstrengung des Herzens«. Deutsches Archiv für klinische Medicin von Ziemssen und Zenker. B. XI u. XII. 1873 u. 1874.

6) Minzinger Wilh., »Das Tübinger Herz«. Ein Beitrag zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens. Deutsches Archiv für klinische Medicin. B. 19, S. 449. 1877.

7) Krehl Ludolf, »Beitrag zur Kenntniss der idiopathischen Herzmuskelerkrankungen«. (Aus der medicin. Klinik zu Leipzig.) Deutsches Archiv für klinische Medicin. B. 48, S. 414. 1891.

8) Fraentzel Oskar, »Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens«. I. Die idiopathischen Herzvergrösserungun. Berlin 1889.

9) Dreysel Max, Dr., »Ueber Herzhypertrophie bei Schwangeren und Wöchnerinnen«. Münchener Medicin. Abhandlungen. I. Reihe, 3. Heft. Aus dem Patholog. Institute zu München. München 1891.

10) Müller W., »Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens«. Hamburg und Leipzig 1883.

11) Bollinger O., »Zur Lehre von der Plethora«. Münchener Medicin. Wochenschrift Nr. 5 u. 6. 1886. — Heissler Ludwig, »Zur Lehre von der Plethora«. Arbeiten aus dem Patholog. Institute zu München, herausgegeben von O. Bollinger. Stuttgart 1886. S. 322.

12) Bergmann Josef, »Ueber die Grösse des Herzens bei Menschen und Thieren«. Aus dem Patholog. Institute zu München. Inaug.-Diss. München 1884.

13) Parrot Carl, Dr., »Ueber die Massenverhältnisse des Vogelherzens«. Inaug.-Diss. (Ungedruckt, wird in den Zoologischen Jahrbüchern, herausgegeben von Prof. Sprengel, veröffentlicht werden.)

14) Mohr Georg, »Ueber Complicationen bei der alcoholisch-plethorischen Form der idiopathischen Herzvergrösserung«. Ein casuistischer Beitrag aus dem Patholog. Institut zu München. Inaug.-Diss. (Ungedruckt.) 1893.

15) Reuter Ernst, »Ueber die Grössenverhältnisse des Herzens bei Lungentuberculose«. Inaug.-Diss. München 1884.

16) Traube, »Beiträge zur Physiologie und Pathologie«. 1879. B. III. S. 354.

17) Kurzak Heinrich, »Ueber den Tod durch Herzermüdung bei Hypertrophie des rechten Ventrikels in Folge von Kypho-Skoliose«. Inaug.-Diss. München 1883.

18) Neidert Emil, »Ueber die Todesursachen bei Deformitäten der Wirbelsäule«. Inaug.-Diss. München 1886.

19) May Richard, »Zum Situs viscerum bei Skoliose«. (Mit 6 Tafeln.) Deutsches Archiv für klin. Medicin. B. 50, S. 339. 1892.

20) Mayer Julius, »Ueber 2 Fälle von idiopathischer Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens«. Inaug.-Diss. München 1888.

21) Köchy Wilhelm, »Ueber 3 Fälle von idiopathischer Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens«. Inaug.-Diss. München 1891.

22) Steffen A., »Klinik der Kinderkrankheiten«. III. Band. Krankheiten des Herzens. Berlin 1889. S. 380.

23) Jäger Franz, »Ueber Herzvergrösserung bei Scharlach- und Diphtherie-Nephritis«. Münchener Medicin. Abhandlungen. II. Reihe, 8. Heft. München 1893.

24) Schatz, »Ueber Herzhypertrophie«. Berliner Klin. Wochenschrift 1887. Nr. 51.

25) Sendtner J., »Ueber Lebensdauer und Todesursachen bei den Biergewerben«. Münchener Medicin. Abhandlungen. I. Serie, 2. Heft. München 1891.

26) von Maximowitsch und Rieder, »Untersuchungen über die durch Muskelarbeit u. Flüssigkeitsaufnahme bedingten Blutdruckschwankungen«. Deutsch. Archiv für klinische Medicin. B. 46. S. 329. 1890.

27) Luxenburger August, »Ueber plötzlichen Tod im Wochenbett in Folge von Herzermüdung«. Inaug.-Diss. München 1892. (Mittheilung von drei einschlägigen Fällen.)

28) Bollinger O., »Ueber plötzlichen Tod aus Angst bei einem Gefangenen«. Münchener Medicin. Wochenschrift. 1888. Nr. 20.

29) Puricelli Ludwig, »Ueber die cyanotische Induration der Nieren (Stauungsniere bei Herz- und Lungenkrankheiten)«. Arbeiten aus dem Patholog. Institut zu München; herausgegeben von O. Bollinger. Stuttgart 1886. S. 262—292.

30) Schmaus und Horn, »Ueber den Ausgang der cyanotischen Induration der Niere in Granular-Atrophie«. Aus dem Patholog. Institut zu München. Wiesbaden 1893.

31) Bollinger O., »Ueber Polysarcia adiposa«. Münchener Medicin. Wochenschrift 1891. Nr. 15.

32) v. Recklinghausen, »Ueber die Stauungen des Myocardium«. Verhandlungen des X. Internationalen Medicinischen Congresses. 1890. Abth. III für allg. Pathologie und patholog. Anatomie.

Erklärung der Abbildungen.

1) **Normales menschliches Herz** — nach einem Spirituspräparat der anatomischen Sammlung (H. Prof. Rüdinger). In Folge der intensiven Spiritus-Wirkung vielleicht die Wandungen um ein Geringes dünner, die Höhlen enger als im frischen Zustande.

2) **Idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens**; der rechte Ventrikel stärker erweitert und hypertrophischer als der linke. Gewicht im frischen Zustande = 660 gr bei 74 kg Körpergewicht = 1 : 112. Stauungsorgane, Lungenödem. Decorationsmaler, 52 Jahre. Plötzlicher Tod auf der Strasse durch acute Herzermüdung, — Patient war Bierpotator, musste angeblich in Folge seines Berufes viel in Wirthshäusern verkehren. Etwa 1 Jahr vor dem Tode Ohnmacht und Schwindelanfall. In der letzten Zeit litt Patient an Husten, Kurzathmigkeit, hatte schlechten Appetit, wollte jedoch nicht für krank gelten.

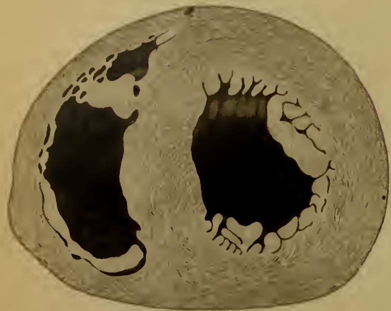
3) **Herz einer Gemse.** Gewicht = 310 gr bei etwa 35 kg Körpergewicht = 1 : 113. — Ueberaus kräftige Entwicklung beider Ventrikel, besonders des rechten. Präparat der Sammlung des Pathol. Instituts.

4) **Herz vom Pferd,** 2/3 der natürlichen Grösse. Gewicht 3650 gr bei ca. 6 Centner Lebendgewicht = 1 : 82. Das kräftige wohlgenährte Thier, 7 Jahre alt, musste wegen eines Fussleidens geschlachtet werden. — Beide Ventrikel sehr kräftig entwickelt, namentlich auch der rechte.

5) **Herz vom Hund** (Ulmer Dogge), Tod durch acute Quecksilbervergiftung. Gewicht 250 gr bei 27 kg Körpergewicht = 1 : 108. — Starke Entwicklung und Dilatation des rechten Ventrikels. Frisches Spirituspräparat.

6) **Herz vom Fuchs.** Gewicht 55 gr bei 4,88 kg Körpergewicht = 1 : 89. Starke Entwicklung des rechten Ventrikels. Aelteres Spirituspräparat.

1.
Mensch (normal)



3.
Gemse.



5.
Hund.



2.
Mensch (Hypertrophie u. Dilatation)



4.
Pferd. $\frac{2}{3}$:1.



6.
Fuchs.

